Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

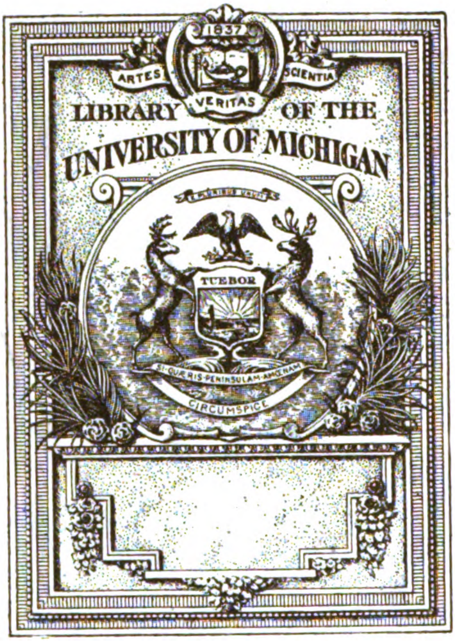
+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

B 3 9015 00222 937 8
University of Michigan – BUHR

Google


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

610.5
A67
W8

45–46

45. Band. **1. u. 2. Heft**

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. E. ABDERHALDEN, Geh. Med.-Rat, ord. Professor an der Universität Halle a. S., **Dr. ST. ANGELOFF**, Direktor des bakteriologischen Instituts in Sofia, **Dr. M. CASPER**, ord. Honorarprofessor an der Universität Breslau, **Dr. A. EBER**, ord. Honorarprofessor an der Universität Leipzig, **Dr. W. ELLENBERGER**, Geheimer Rat, ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Dresden, **Dr. W. ERNST**, Direktor der veterinärpolizeilichen Anstalt in Schleißheim, **Dr. W. FREI**, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Zürich, **Dr. E. HESS**, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Bern, **Dr. C. HOBSTETTER**, Reg.-Rat und ord. Honorarprofessor an der Universität Jena, **Dr. F. HUTYRA von SZEPESHELY**, Hofrat, Rektor u. ord. Professor an der Veterinär-Hochschule in Budapest, **Dr. H. JAKOB**, ord. Professor an der Königlich Tierärztlichen Hochschule in Utrecht (Holland), **Dr. P. MARTIN**, Geh. Med.-Rat, ord. Professor an der Universität Gießen, **Dr. J. MAREK**, ord. Professor an der Veterinär-Hochschule in Budapest, **Dr. H. MIESSNER**, ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Hannover, **Dr. A. OLT**, Geh. Med.-Rat, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Gießen, **Dr. W. SCHÜTZ**, Geh. Reg.-Rat, ord. Professor an der Tierärztl. Hochschule in Berlin, **Dr. E. ZSCHOKKE**, ord. Professor der vet.-med. Fakultät der Universität Zürich.

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND C. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

J. W. SCHÜTZ.

Fünfundvierzigster Band. 1. u. 2. Heft.

Mit 3 Tafeln.

BERLIN 1919.
Verlag von August Hirschwald.
NW., Unter den Linden 68.

Ausgegeben am 16. Januar 1919.

Verlag von August Hirschwald in Berlin NW. 7.
(Durch alle Buchhandlungen zu beziehen.)

Veterinär-Kalender für das Jahr 1919.

Herausgegeben von Generaloberveterinär **C. Görte.**

Drei Teile. (I. Teil als Taschenbuch gebunden, II. und III. Teil broschiert.) 5 **M.**
Der dritte Teil (Militär-Personalien) wird demnächst nachgeliefert.

Handbuch
der
vergleichenden Anatomie der Haustiere.

Bearbeitet von Prof. Dr. **W. Ellenberger** und Prof. Dr. **H. Baum.**
Vierzehnte Auflage. 1915. gr. 8. Mit 1163 Textfiguren. Gebunden 33 M.

Physiologie des Menschen und der Säugetiere

von Prof. Dr. **R. du Bois-Reymond.**
Dritte Auflage. 1913. gr. 8. Mit 139 Textfiguren. 14 M.

Kompendium der Arzneimittellehre für Tierärzte

von Professor **O. Regenbogen.**
Dritte, neubearbeitete Auflage. 1913. gr. 8. 9 M.

Leitfaden des Hufbeschlages

für die Schmiede der berittenen Truppen

von Generaloberveterinär **C. Görte.**
Fünfte, neubearbeitete Auflage. 1918. 8. Mit 84 Textfig. Geb. 3 M. 20 Pf.

Das Lymphgefässsystem des Rindes

von Obermedizinalrat Dr. **Hermann Baum,**
o. Prof. der Anatomie an der Königl. Tierärztlichen Hochschule in Dresden.

1912. gr. 4. Mit 32 Tafeln farbiger Abbildungen. Gebunden 24 M.

Das Lymphgefässsystem des Hundes

von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Baum.**

1918. gr. 8. Mit 12 Textfiguren und 25 farbigen Figuren auf 20 Tafeln.
Sonderabdr. a. d. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde. (Ellenberger-Festschr.) 24 M.

INHALT.

Erstes und zweites Heft.

Seite

I. **Theodor Schröder**, Bakteriologische Untersuchungen über die im Besatzungsgebiet Belgiens unter den Militärpferden aufgetretene infektiöse Bronchopneumonie (1917/18) 1

II. **Ulrich Simmat**, Beiträge zur Geschichte und Abstammung des Vogesenviehes, unter besonderer Berücksichtigung des gegenwärtigen Standes der Zucht und der staatlichen Maßnahmen zur Förderung derselben. (Hierzu Tafeln I—III.) 48

Drittes und viertes Heft.

III. **Axel Schulze**, Vom Blute rotzkranker Pferde. (Hierzu Tafeln IV u. V.) 123

IV. **W. Pfeiler** und **R. Standfuß**, Aus der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser-Wilhelms-Instituts für Landwirtschaft zu Bromberg (Leiter: Dr. W. Pfeiler).

Kasuistische, bakteriologische, pathologisch-anatomische sowie experimentelle Untersuchungen über Hühnertyphus. (Mit 1 Abbildung im Text.) 163

V. **Kurt Schern**, Versuche über die Behandlung der Brustseuche und einiger anderer Krankheiten mit Optochin 206

VI. **Ant. Stoß**, Permanente Endknorpeln der Rückendornfortsätze des Pferdes. (Mit 6 Abbildungen im Text.) 224

Fünftes und sechstes Heft.

VII. **Schütz**, Statistischer Bericht der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin für das Jahr 1917/18 235

VIII. **Jos. Koch**, Aus dem Institut für Infektionskrankheiten „Robert Koch“, Berlin.

Ueber experimentelle Rachitis. (Mit 36 Abbildungen im Text.) 263

332083

I.

Bakteriologische Untersuchungen über die im Besatzungsgebiet Belgiens unter den Militärpferden aufgetretene infektiöse Bronchopneumonie (1917/18).

Von

Theodor Schröder,

approb. Tierarzt.

Anschließend an die Untersuchungen von Bösch (1) „Ueber eine unter den Militärpferden im Besatzungsgebiet Belgiens aufgetretene infektiöse Bronchopneumonie“, habe ich in der vorliegenden Arbeit versucht, die Kenntnisse über diese Erkrankung, insonderheit in bakteriologischer Beziehung, zu erweitern. Die bakteriologischen und histologischen Untersuchungen wurden in der unter der Leitung des Herrn Stabsveterinärs Dr. Trapp stehenden mobilen Blutuntersuchungsstelle No. 12 in Brüssel ausgeführt. Das Material stammte von den verschiedensten Seuchenplätzen (Brüssel, Namur, Antwerpen, Mons). Die Uebertragungsversuche auf Pferde fanden im Pferdelazarett 67 in Brüssel statt. Es wurden insgesamt 4 Versuchsreihen aufgestellt. Die Versuchsreihe I befaßte sich mit Untersuchungen über den Infektionsmodus der Krankheit, der bisher noch keineswegs mit Sicherheit festgestellt war. Die Versuchsreihen II und III enthalten die eigentlichen bakteriologischen Untersuchungen des der Blutuntersuchungsstelle in Brüssel überwiesenen Materials, und zwar enthält die Versuchsreihe II die Hauptversuche (Versuch 1—7) (Verimpfung der gefundenen Bakterien auf Pferde), während die Versuche 9—22 (Versuchsreihe III) lediglich zur Feststellung der bakteriologischen Diagnose dienten.

In der Versuchsreihe IV wurde der Krankheitsprozeß der infektiösen Bronchopneumonie durch Beschreibung histologischer Schnittpräparate dargetan unter besonderer Berücksichtigung der bei denselben auftretenden Bakterien.

Die Arbeit soll einen Beitrag zur Kenntnis der Bakterien darstellen, die in den Lungen von Pferden, die mit infektiöser Bronchopneumonie behaftet waren, vorkommen. Ich bitte diesen oder jenen

392083

Mangel in der bakteriologischen Untersuchungsmethode damit entschuldigen zu wollen, daß die Bluntersuchungsstelle nicht über ein vollständig eingerichtetes bakteriologisches Laboratorium verfügt, und daß mir in der Kriegszeit (die Arbeit ist vollständig im Okkupationsgebiet angefertigt worden) nicht genügend Zeit zur Verfügung stand. Aus letzterem Grunde macht auch die Uebersicht der herangezogenen Literatur keinen Anspruch auf Vollständigkeit.

Die Anregung zur vorliegenden Arbeit, mit deren Anfertigung ich im Herbst 1917 begonnen habe, verdanke ich Herrn Stabsveterinär Prof. Dr. Reinhardt. Ihm und den Herrn Kollegen von der Bluntersuchungsstelle, Herrn Stabsveterinär Dr. Trapp und Herrn Veterinär Dr. Nesbach, danke ich an dieser Stelle für das entgegengebrachte Interesse und für die liebenswürdige Unterstützung.

Meinen Untersuchungen schicke ich das Resultat der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen über den bakteriologischen Befund bei infektiösen Katarrhen der Luftwege und Pneumonien voraus.

Brustseuche.

Der Infektionserreger ist nicht einwandfrei festgestellt. Schütz fand in der Lunge brustseuchekranker Pferde einen Diplokokkus, Lignières und andere Forscher bipolare Bakterien, die in ursächlichen Zusammenhang mit der Brustseuche gebracht worden sind. Robert Koch behauptet, daß diese Bakterien sich häufig nur sekundär ansiedeln können und ätiologisch nicht in Frage kommen. Gaffky und Lührs dagegen, die in den Alveolarepithelien scharf abgesetzte Vakuolen, mit 6 Körnchen gefüllt, ermittelten, sprechen diese als die Erreger der Brustseuche an.

Influenza, Rotlaufseuche oder Pferdestaupe.

Die Ursache der Rotlaufseuche ist bisher nicht bekannt. Es scheint sich um ein filtrierbares Virus zu handeln, das vielleicht mit dem Kot und Harn ausgeschieden wird und wahrscheinlich auch in der Ausatmungsluft enthalten ist.

Druse.

Die Ursache ist der von Schütz entdeckte Streptococcus equi. Die Infektion erfolgt am häufigsten aerogen durch das Eindringen der Drusekokken in die Nasenschleimhaut. Außerdem kann eine intestinale Ansteckung stattfinden oder eine Uebertragung der Druse durch Hautwunden, vom Euter oder von der Scheide aus veranlaßt werden.

Skalma nach Dieckerhoff (2).

Ueber das Wesen des Infektionsstoffes ist nichts bekannt. D. nimmt an, daß derselbe unter geeigneten Bedingungen in den Pferdeställen vegetiert und bei empfänglichen Pferden als Krankheitserreger in die Respirationsschleimhaut, vorzugsweise in die Bronchialschleimhaut gelangt.

Infektiöser oder epizootischer Kehlkopf-Luftröhrenkatarrh (3).

Der Ansteckungsstoff dieser sich durch eine hochgradige Kontagiosität auszeichnenden Krankheit erfolgt durch Vermittlung der Exspirationsluft und soll nach Finzi (4) durch einen ultravisiblen Erreger verursacht werden. Jonescu (5) beobachtete eine Bronchopneumonie bei Füllen in Rumänien (Stuterei Cislau). Bakteriologische Untersuchungen, die in verschiedenen Fällen gemacht worden sind, gestatteten die Isolierung eines Bacterium multocidum, von Streptokokken, Staphylokokken und des Pneumobazillus. M. D. Montfallet (6) beschreibt eine infektiöse Bronchitis bei Pferden und Mauleseln in St. Jagode (Chile). Die bakteriologische Untersuchung ergab Streptokokken, manchmal mit Diplokokken und Staphylokokken vergesellschaftet. Die Krankheit war auf Mäuse und Kaninchen übertragbar. M. Stanton (7) beschreibt einen Fall von kontagiöser Bronchopneumonie, verursacht durch das Bacterium coli commune.

Der Erreger der enzootisch auftretenden Bronchopneumonie bei Rindern ist der Bacillus pyogenes und des Bacillus bipolaris septicus.

Eine primäre, selbständige, sporadische, nicht ansteckende Bronchitis catarrhalis (akuter Bronchialkatarrh) kommt bei allen Haustieren vor; ebenso ist eine primäre, nicht ansteckende Bronchopneumonie (katarrhalische Lungenentzündung) bekannt.

Als primäre Ursache für den akuten Bronchialkatarrh kommen nach Fröhner (14) in Frage: Erkältung der Tiere durch Witterungswechsel im Frühjahr und Herbst oder infolge von Eisenbahntransporten, ferner mechanische und chemische Reize, z. B. staubige Luft, scharfe Dämpfe und Rauch. Außerdem kommen ätiologisch Parasiten, Infektionserreger sowie Fremdkörper, z. B. Arzneimittel und dergleichen, in Betracht. — Eine sekundäre Bronchitis entsteht im Verlaufe von Infektionskrankheiten, z. B. von Druse, Brustseuche, sowie im Anschluß an Laryngitis und Pneumonie (Fröhner [15]).

Die Ursachen der sporadischen, primären Bronchopneumonie sind im allgemeinen dieselben wie die des Bronchialkatarrhs, aus dem sie sich häufig entwickelt. Besondere Veranlassungen bilden ferner das Verschlucken von Arzneien und Futterstoffen, sowie das lange Hochbinden von Pferden infolge Ansammlung des katarrhalischen Sekrets in der Lunge und Stagnation (Fröhner [16]).

Eine sekundäre Bronchopneumonie beobachtet man im Verlaufe verschiedener akuter Infektionskrankheiten, namentlich bei der Staupe der Hunde, der Influenza der Pferde und der Tuberkulose der Rinder.

Hutyra und Marek (17) sagen, daß disponierende Momente nicht selten eine große Rolle spielen. Jugendliches oder im Gegenteil sehr vorgerücktes Alter, Erkältung, ferner eine Schwächezustand des Organismus, so bei den Anämien, schweren Verdauungsstörungen, bei Rachitis usw., disponieren überhaupt für die Erkrankung. Die sekundär auftretende Bronchopneumonie beobachteten Hutyra und Marek auch im Verlaufe von akuten Infektionskrankheiten besonders bei jungen Tieren, z. B. bei der Staupe der Hunde, bei der hämorrhagischen Septikämie der Schafe, ferner in manchen Fällen des bösartigen Katarrhalfiebers, der Maul- und Klauenseuche, der Schafpocken, der Blutfleckenkrankheit, der Schweinepest usw.

Ueber eine selbständige, durch Infektionserreger verursachte Bronchitis bei Pferden ist jedoch wenig berichtet worden.

Fröhner (15) erwähnt zwar eine seuchenhafte Bronchitis bei Pferden, und auch Hutyra und Marek (8) sprechen von einem infektiösen Bronchialkatarrh, der aber wohl mit dem enzootischen Kehlkopf-Luftröhrenkatarrh identisch ist. Sie sagen: „Der Bronchialkatarrh entsteht zweifellos sehr häufig infolge einer Infektion und nimmt dann oft einen enzootischen Charakter an. Hierher ist zu rechnen vor allem der besonders in Gestüten und unter den Militärpferden nicht seltene ansteckende Bronchialkatarrh, der unter dem Namen „enzootischer Katarrh der Luftwege“ beschrieben wurde, dessen wahre Natur zur Zeit aber noch unbekannt ist.“

Die kruppöse Lungenentzündung ist nach Fröhner (9) eine von der Brustseuche unabhängige, selbständige, primäre, sporadisch auftretende Pneumonie beim Pferd. Die Ursachen der sporadischen Lungenentzündung sind nicht genauer bekannt. Wahrscheinlich findet wie beim Menschen ein Zusammenwirken prädisponierender Momente (Erkältung, Ueberanstrengung und Quetschungen auf Eisenbahntransporten) mit Infektionserregern (Bakterien) in der Weise statt, daß die Erkältung und Ueberanstrengung als primäre Krankheitsursachen das Lungenepithel so schädigen, daß die bei intaktem Epithel unschädlichen, mit der Atmungsluft aspirierten Bakterien (Diplococcus pneumoniae?) entzündungserregend wirken können. Aehnlich wie die Erkältung und Ueberanstrengung wirkt das Einatmen heißer Luft und reizender Dämpfe (Rauch, Chlordämpfe, schwefelige Säure).

Die Ursachen der katarrhalischen Pneumonie sind nach Fröhner (10) im allgemeinen dieselben wie bei der akuten Bronchitis, aus der sie sich meist sekundär entwickelt, namentlich sind es Erkältungen sowie Entzündungserreger, welche durch die Atemluft in die Lunge gelangen, wie Staub, Rauch, Sand, Arzneien, Pilze, Bakterien. Die infektiöse Bronchopneumonie zeigt häufig eine enzootische Verbreitung, namentlich unter jüngeren Tieren (Kälbern, Lämmern, Ferkeln). Im Gegensatz hierzu tritt die durch fehlerhafte Eingüsse, namentlich beim Pferd und Rind, veranlaßte Fremdkörperpneumonie vereinzelt auf (sporadische Lungenentzündung beim Rind). Bei Pferden entstehen ferner Bronchopneumonien nach längerem Hochbinden sowie nach längeren Schiffstransporten und nach dem Chloroformieren. Aus der akuten Bronchitis entwickelt sich die Bronchopneumonie entweder durch Weiterschreiten der Entzündung von den Bronchiolen auf die Alveolen und das interlobuläre Gewebe oder durch Aspiration des infektiösen Bronchialsekretes in die Alveolen.

Schwere akute sowie symptomatische Bronchialkatarrhe greifen besonders leicht auf die Alveolen über. Sehr häufig tritt die Bronchopneumonie als Begleiterscheinung von Infektionskrankheiten auf, wobei vorwiegend jugendliche oder schwächliche Tiere befallen werden (Staupe der Hunde).

Auch beim Rind ist sie ziemlich häufig (Tuberkulose, infektiöse Bronchopneumonie). Beim Pferd kommt sie namentlich als Komplikation vor. Auch Hutyra und Marek (11) sagen, daß die katarrhalische Pneumonie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf infektiöser Grundlage entsteht. Dabei können vor allem dieselben Bakterien in Wirkung treten, die die kruppöse Pneumonie hervorzurufen pflegen (Weichselbaum), so namentlich bei sehr jungen oder im Gegenteil bei sehr alten oder herabgekommenen Tieren.

Wirth (13) äußert sich über die Aetiologie der „seit Kriegsbeginn in gehäufter Form auftretenden Bronchopneumonien“ folgendermaßen: „Anfänglich bin ich der Meinung gewesen, daß es sich nur um besonders ungünstige Komplikationen von Influenza catarrhalis handelt, Druse und Angina. Der Umstand aber, daß später Bronchopneumonien allein immer häufiger wurden und an Zahl sogar die Fälle von Influenza pectoralis übertrafen, ließ den Gedanken erwägen, ob es sich nicht um eine spezifische Infektionskrankheit handele. Da bei anderen Haustieren infektiöse Bronchopneumonien, durch verschiedene Mikroorganismen verursacht, en- und epizootisch vorkommen, war ein solcher Gedanke um so naheliegender. Das einheitlich klinische Bild sowie die einheitlichen Sektionsergebnisse sprechen jedenfalls dafür, daß hier eine Erkrankung vorliegt, die man klinisch als einen besonderen Begriff umschreiben kann. Es wäre leicht denkbar, daß an irgend einer Stelle der Monarchie (Oesterreich-Ungarn) derartige Erkrankungen vor Ausbruch des Krieges bestanden haben. Tatsächlich sind 2 Monate vorher zwei analoge typische Bronchopneumonien beobachtet, die aus einer entfernten Gegend Nieder-Oesterreichs auf die Klinik (Wien) gebracht wurden. Bei diesen Fällen war eine Influenza catarrhalis oder eine andere Krankheit außer der Bronchopneumonie nicht vorhanden. Durch die starken Verschiebungen der Pferde nach einzelnen Sammelstellen war Gelegenheit zu weiterer Ausbreitung gegeben. Daß die Krankheit im Gefolge von Influenza catarrhalis, Druse und Angina sich häufig einstellt, spricht nicht gegen die Annahme einer Infektionskrankheit eigener Art. Es würde dies nur die Erfahrung bestätigen, daß Erkrankungen der Luftwege anderer Art den Körper für das Virus der Bronchopneumonie besonders empfänglich machen. Für die Annahme einer spezifischen Infektionskrankheit spricht außer der großen Zahl der Erkrankungen auch noch die Beobachtung, daß ebenso wie bei der Brustseuche aus einem bestimmten Pferdebestande immer eine größere Anzahl von Pferden erkrankte".

Durch den Bacillus pyogenes verursachte Bronchopneumonien kommen auch beim Schweine vor. Ebenfalls wurden bei Hunden, Kaninchen und Gänsen seuchenhafte Bronchopneumonien durch Bazillen festgestellt.

Wirth (13) erwähnt bei der Beschreibung der „seit Kriegsbeginn in gehäufter Form auftretenden Bronchopneumonien", daß man über den Erreger der Erkrankungen nur Vermutungen äußern könne. In der Klinik und im pathologisch-anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Wien wurden im Bronchialeiter frischerer Fälle nahezu ausschließlich Streptokokken nachgewiesen. Es ist nach

Wirth's Ansicht nicht ausgeschlossen, daß sie in einer besonders veränderten Art die Krankheit verursachen. Die starke Eiterproduktion und die häufig vorgefundene Vereiterung der Lymphknoten würden eine solche Annahme unterstützen.

Bösch (1) wies bei den von der Blutuntersuchungsstelle Brüssel vorgenommenen Untersuchungen der Veränderungen (Sekret, Eiter, Lymphknoten. Lungenteile) neben zahlreichen Mikroorganismen stets Streptokokken nach. Die Ergebnisse seiner Untersuchungen hat Bösch folgendermaßen zusammengestellt:

1. Es wurde den lebenden kranken Tieren Blut steril entnommen und gleich steril auf Nährböden gebracht. (Das Blut wurde den Tieren in verschiedenen Krankheitsstadien entnommen.) Die Nährböden blieben steril, es konnten keine Kulturen irgendwelcher Art aus dem Blute gezüchtet werden.

2. Es wurde Material aus den Lungen, Lungenlymphknoten, der Leber, der Milz und den Nieren von eben wegen Gefahr des Eintritts des Todes geschlachteten Tieren entnommen und auf Nährböden gebracht. Es wuchsen auf den Nährböden in der Hauptsache Streptokokken und Staphylokokken; aber es waren auch andere Bakterien nachzuweisen, von denen einige konstant auftraten, von denen man aber bisher noch nicht nachweisen konnte, was sie für eine Rolle bei der Erkrankung spielen.

3. Material aus Organen von frisch geschlachteten Tieren wurde auf Mäuse und Meerschweinchen verimpft. Die Versuche ergaben dasselbe Resultat wie 2. — Bei der mikroskopischen Untersuchung des Lungengewebes stellte Bösch unendlich viele Leukozyten innerhalb der Bronchien und Alveolen fest; daneben fand er Plasma in großen Mengen, während Fibrin nur in Spuren oder gar nicht vorhanden war.

Ueber „Streptokokkenpneumonie beim Rinde“ berichten Dr. Hasenkamp und Dr. Fürstenau [Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk., Bd. 40, H. 4 u. 5] (19).

Verfasser hatten öfter Gelegenheit, bei der mikroskopischen Untersuchung von Lungenauswurf verdächtiger Rinder in auffallender Menge Streptokokken zu beobachten. Der klinische Verdacht der Lungentuberkulose wurde trotz mehrmaliger Schleimentnahme weder durch die mikroskopische Untersuchung noch durch die Impfung bestätigt. Es lag also die Vermutung sehr nahe, daß die Streptokokken eine spezifische pathogene Wirkung entfaltet hatten. Mit Hilfe von zwei Krankengeschichten schildern Hasenkamp und Fürstenau nun genauer ihre Wahrnehmungen. Das gewonnene Lungenmaterial wurde bakteriologisch untersucht und ergab Streptokokken, die auf Kaninchen, Meerschweinchen und weiße Mäuse vorübergehend pathogen wirkten. Nach dem pathologischen Lungenbefund zu schließen, dürfte es eine primäre Streptokokkenpneumonie geben, die differentialdiagnostisch in bezug auf Verwechselung mit Lungentuberkulose nicht unwichtig ist.

Stabsveterinär Reil (20) „über die im Januar d. J. unter den Pferden der 5. und 6. Batt. Fußartl. Regts. 26 in Mainz ausgebrochene mit dem Namen infektiöse Bronchopneumonie bezeichnete Krankheit“ schreibt als eigene kritische Bemerkungen folgendermaßen:

„Die beobachteten Krankheits- und Sektionserscheinungen lassen den Schluß mit höchster Wahrscheinlichkeit zu, daß die als infektiöse Bronchopneumonie bezeichnete Krankheit nicht ein lokales Leiden, sondern eine Allgemeinerkrankung ist, welche durch Erreger verursacht wird, welche Hämolysine bilden, die nicht allein rote Blutkörperchen zerstören, sondern auch hochgradig toxische Wirkungen den Muskelzellen des Herzens gegenüber entfalten. Nach meiner Ueberzeugung ist dies das Primäre und das Wesentliche der Krankheit. Alle anderen Erscheinungen halte ich für Komplikationen, welche durch das Hinzutreten von anderen Krankheitserregern verursacht wurden, vielleicht Nekrosebazillen (Lungengangrän), Kolibazillen (blutige Darmentzündung).

Daß die von Herrn Prof. Dr. Reinhardt (s. Mitteilungen aus dem Pferdelazarett Brüssel, Berl. tierärztl. Wochenschr., 1916, Nr. 51) regelmäßig in den Dejekten gefundenen Streptokokken die Erreger sind, hat viel Wahrscheinlichkeit für sich. Dafür spricht auch das häufige Verfohlen und das beobachtete Petechialfieber, welches wohl kaum in diesem Fall eine selbständige Krankheit darstellt, sondern mehr ein Begleitsymptom ist.

Es bliebe festzustellen, ob die herausgezüchteten Streptokokken in ihren biologischen Eigenschaften den gemachten Beobachtungen und Befunden entsprechen, ob sie insbesondere auf rote Blutkörperchen und Herzmuskelzellen gerichtete Gifte produzieren. Es würde sich zutreffendenfalls die Hoffnung ergeben, Wege zur Bekämpfung oder Verhütung der Krankheit zu finden, sei es durch ein antigenes Streptokokkenserum zur Heilung bereits erkrankter Pferde, oder indem man bereits in den Depots die gesunden Pferde nach Art der Wrightschen Vakzinationen behandelt, d. h. durch endovenös oder subkutan verabreichte abgetötete autogene Streptokokken aktiv zu immunisieren versucht. Es ist dies ein Verfahren, welches auch gegen andere Streptokokkenerkrankungen (Druse, Petechialfieber) einen gewissen Schutz zu verleihen imstande ist.

Nach meinem Dafürhalten dürfte der Schwerpunkt weniger auf die Heilung als auf die Verhütung zu legen sein, weshalb ich die erwähnte Vakzination für den Fall, daß sich die Voraussetzung, daß die Erreger Streptokokken sind, bestätigen sollte, für eines Versuches wohl wert erachte.“

„Ueber die am 22. Februar 1917 unter den Pferden des Depots der Ersatz-Esk. Ulanen-Regts. Nr. 6, Hanau, ausgebrochene infektiöse fieberhafte Erkrankung der oberen Luftwege“ teilte Veterinär Ulrich (21) folgendes mit:

„Nach all meinen Beobachtungen und Untersuchungen gewann ich die Ueberzeugung, daß vor allem Druse die Grundlage dieser in Belgien bereits öfters beobachteten und beschriebenen Seuche sein müsse. Es war auffallend, daß fast nur jüngere, üppige Pferde belgischen Schlages so heftig von der Seuche befallen wurden. Die älteren Belgier zeigten meist einen leichteren Verlauf. Von den 24 Warmblütern, die mitten zwischen den erkrankten Pferden standen, zeigten wohl einige auch Krankheitserscheinungen, aber nur ganz leichter Art. Dabei muß bemerkt werden, daß die Warmblüter anscheinend bereits im Felde Dienst getan hatten, demnach abgehärtet waren, während die Belgier vielfach noch Fohlen waren oder aus dem weichen belgischen Klima und dem belgischen Züchterstall direkt herkamen, also für Krankheitskeime wohl auch leicht empfänglich waren. Neben Druse schien Influenza vorzuherrschen, aber auch andere Formen machten sich hier und da bemerkbar, so daß bei der drusigen Grundlage der Erkrankung einer weiteren Mischinfektion der Weg geebnet zu sein scheint, ganz besonders durch die verheerende und in diesem Falle wohl vorbereitende Wirksamkeit der Streptokokken im Tierkörper.“

„Ueber eine seuchenartig aufgetretene enzootische Bronchopneumonie bei Fohlen und über bakteriotherapeutische Eingriffe bei infektiösen Lungenprozessen“ schreiben Militärtierarzt Dr. Julius Csonka und Regimentsarzt Dr. Paul v. Szily (22):

In 10 Fällen wurde die bakteriologische Diagnose durch Untersuchung an exzidierten Lungenpartikeln der erkrankten bzw. eingegangenen Tiere im k. u. k. bakteriologischen Laboratorium Kassa (Vorstand Regimentsarzt Dr. Paul v. Szily) ausgeführt. Am konstantesten wurde der Bacillus bipolaris septicus vorgefunden, außer demselben wurden grampositive Diplokokken, in fünf Fällen Bacillus coli und in zwei Fällen Bacillus pyocyaneus reingezüchtet. Besonderes Interesse erregten zwei aus Mischkulturen reingezüchtete Bakterienarten. Die eine stellte sich als sporenhaltige, kettenartig angeordnete Stäbchen dar. Die endständigen Sporen ließen sich nach vorausgegangener Chromsäurebeizung mit Methylenblau vorzüglich färben.

Die Stäbchen besaßen zahlreiche geschlängelte Geißeln und nahmen auch die Gramfärbung gut an. Auf gewöhnlichen Nährböden war spärliches Wachstum von rundlichen, undurchsichtigen Kolonien, umgeben mit zahllosen feinsten, gewundenen Ausläufern, nachweisbar. Gelatine wurde verflüssigt, aus Zucker reichlich Gas gebildet; durch längere Kultur im hohen Stich durch Zugabe von Reduktionsmitteln (2 pCt. Traubenzucker und Natriumsulfid), ferner durch Plattenaussaat über Pyrogallol ließ sich unter anaerobiotischen Verhältnissen die Wachstumsintensität der genannten Keime erheblich steigern. Die in Pyrogallusröhrchen gewachsenen Reinkulturen wurden 10 Tage lang in Bouillon bei Körpertemperatur fortgezüchtet, 5 Minuten bei 80° erhitzt und auf Mäuse (0,5 ccm) und Meerschweinchen (5 ccm) verimpft. Die solcherart gewonnene sporenhaltige Flüssigkeit enthielt jedoch kein spezifisches Gift, da sie bei den geimpften Mäusen erst in größerer Gabe und dann rasch tödlich wirkte. Es bestand daher für uns die Annahme, daß es sich hierbei um Vorhandensein avirulenter Tetanusbazillen handelte, welchen infolge Symbiose mit Saprophyten bei Sauerstoffzutritt ein gewisses Wachstum gestattet wurde. Aehnliche Befunde sind von Carbone, Perrero, Belfanti, Kamen und Ferran bei andersartigen Erkrankungen der Luftwege bereits erhalten worden.

Die zweite besonders hervorzuhebende Bazillenart, welche in Gemeinschaft mit dem Bacillus bipolaris und andernteils dem obenerwähnten Tetanus vorkam, war durch folgende Eigenschaften charakterisiert:

Es handelte sich um ein winziges bewegliches Stäbchen von etwa 1 μ Länge, gramnegativ, mit einer Geißel. Gelatine wurde nicht verflüssigt, Bouillon schwach getrübt. Kein Farbstoff- und kein Gasbildner. Auf gewöhnlichen Nährböden ganz kleine, zarte Kolonien.

Auf Hausmäuse verimpft, war die Reinkultur des genannten Bakteriums stark pathogen, in 2—3 Tagen tötend.

Bezüglich der Pathogenese muß hervorgehoben werden, daß die Seuche nur in einem einzigen Stalle auftrat und nur bei den mit Rohöl behandelten Fohlen konstatiert wurde. Wie die natürliche Infektion stattgefunden hat, konnte mit Sicherheit nicht festgestellt werden.

In dem betreffenden Pferdespitale war die Seuche vorher unbekannt, und der verseuchte Stall stand schon seit Monaten ganz leer. Da die Krankheit zuerst bei den jüngsten und am stärksten herabgekommenen Fohlen aufgetreten ist, muß angenommen werden, daß die Widerstandsfähigkeit der Fohlen durch äußere Einflüsse herabgesetzt wurde. Als solche müssen die geänderten Lebensverhältnisse, der lange Transport, hauptsächlich jedoch die intensive Rohölbehandlung in Betracht genommen werden. Durch diese Herabsetzung der Widerstandskraft konnte mutmaßlich auch durch die als Saprophyten vorhanden gewesenen Mikroorganismen der Ausbruch der seuchenartigen Erkrankung hervorgerufen worden sein.

Ueber „Wurmseuche unter Fohlen (Askariasis und Sklerostomiasis), vergesellschaftet mit Druse und eitriger multipler Bronchopneumonie“ berichtete Generaloberveterinär Goebel (23) wie folgt: „Im Anschluß an die Offensive in Galizien wurde eine große Zahl von Fohlen in die Fohlenhöfe eines Etappenpferdedepots eingeliefert. Schon Ende Juli kamen verschiedene Todesfälle unter diesen Pferden vor, die jedoch darauf zurückgeführt wurden, daß infolge des Transportes bei großer Hitze die Tiere geschwächt und wenig widerstandsfähig gegen auftretende Infektionen und Darmerkrankungen seien. Mikroskopisch in den Kehlgangslymphknoten Drusestreptokokken, in den Eiterherden der Lunge Kokken, Diplokokken, bipolare Stäbchen, vielfach zu Staphylokokkenform angeordnet (23). Spulwurm- und Pallisadenwurmseuche der Fohlen (Askariasis und Sklerostomiasis), vergesellschaftet mit Druse und multipler eitriger Bronchopneumonie.

Als Folge Darmkatarrh, Darmentzündung, Geschwüre des Magens, des Dünn- und Dickdarms. (Zuerst Verletzungen der Darmschleimhaut durch die Würmer, dann Infektion der Darmschleimhaut mit Bakterien aus der daran reichen Darmflora; Ausscheiden von giftigen Stoffwechselprodukten der Würmer). Anämie, Hydrämie und Kachexie. Ernährungsstörungen des Darmes durch die Blutgefäßverlegung, Gesamternährungsstörungen des jugendlichen Organismus durch Entziehen der Nährstoffe seitens der Würmer (Parasiten). Schwächung der Fohlen durch die Wurmseuche, infolgedessen leichte Empfänglichkeit für Druse und eitrige Bronchopneumonie. Große Sterblichkeit zumeist infolge der Einwirkung der Krankheiten zusammen, zuweilen auch infolge der einzelnen Krankheit für sich, je nachdem die Darmparasiten oder die Eitermikroorganismen vorherrschten; in der Hauptsache führten aber die Darmparasiten den Tod herbei."

„Ueber die Dieckerhoff'sche Pneumonie — Pneumonia lardea — oder sogen. speckige Pneumonie" teilte Olof Stenström (24) mit:

„Mit Extrakt aus den veränderten Lungenteilen wurden zwei Kaninchen subkutan geimpft. Das eine Kaninchen starb nach 5 Tagen. Bei der Sektion dieses letzteren wurde Nekrose an der Impfstelle sowie eine fibrinöse Peritonitis konstatiert. In dem Herzblut konnten keine Bakterien nachgewiesen werden; an der Impfstelle dagegen fand sich fast in Reinkulturen ein kurzes Stäbchen. Agarplatten mit Herzblut blieben steril; dagegen entwickelten sich auf Löffler'schem Serum kleine, tropfenähnliche Kolonien von Kokken sowie — obwohl spärlich — Stäbchen. Weitere Untersuchungen der fraglichen Kulturen kamen indessen nicht zur Ausführung. Bei Bakterienfärbung der Schnitte mit Methylenblau und Polychrommethylenblau nach Unna sowie bei Giemsafärbung wurden regelmäßig kleine Stäbchen von der Größe der Tuberkelbazillen nachgewiesen, die sich mittels der erstgenannten Färbungsmethoden ungleichmäßig wie Corynebakterien, mit Giemsa dagegen mehr homogen färbten. Sie entfärbten sich fast vollständig mit Gram und waren nicht säurefest; sie kamen überwiegend in dem interstitiellen Gewebe vor. Tuberkelbazillenfärbung ergab negatives Resultat. Obwohl die Möglichkeit besteht, daß die gefundenen Stäbchen in irgend einem Zusammenhang mit der Entstehung der Krankheit stehen können, fehlt es natürlich an Beweisen hierfür, um so mehr, als eine Impfung mit denselben nicht an Pferden hat ausgeführt werden können. Die gemachten bakteriologischen Beobachtungen werden demnach hier nur der Vollständigkeit wegen angeführt."

Versuchsreihe I.

Den eigentlichen bakteriologischen Untersuchungen stelle ich eine Versuchsreihe voran, welche sich damit befaßte, den Infektionsmodus der infektiösen Bronchopneumonie zu ermitteln. Bösch (1) faßt die in dieser Beziehung erhaltenen Resultate in seiner Arbeit wie folgt zusammen: „Die ursächlichen Momente der Krankheit konnten bisher nicht sicher festgestellt werden. Wahrscheinlich findet wie bei anderen Infektionskrankheiten des Menschen und der Tiere ein Zusammenwirken prädisponierender Momente (Erkältung, Ueberanstrengung, starke Märsche, Läsionen auf Transporten u. dgl.) mit Infektionserregern in der Weise statt, daß die Erkältung und Ueberanstrengung als primäre Krankheitsursachen das Lungenepithel so schädigen, daß die mit der Atmungsluft aspirierten Bakterien ihre pathogene Wirkung ausüben können. Vermutlich findet sich der Krankheitserreger vornehmlich im Nasenausfluß, in den Lungendejekten und im Speichel; durch Beschnuppern und Belecken anderer Pferde kann ein erkranktes Tier leicht jene anstecken, aber auch mittelbar, durch Gebrauchsgegenstände, Stallutensilien, Personen u. dgl. dürfte eine Weiterverbreitung der Seuche möglich sein. Zweifellos können gemeinsame Tränkeinrichtungen hierbei eine bedeutende Rolle spielen."

Der Infektionsmodus ist demnach keineswegs mit Sicherheit festgestellt, darüber bestehen lediglich Vermutungen. Es kam also in erster Linie darauf an, den ansteckenden Charakter der Krankheit zu ermitteln, gleichzeitig auch die Kenntnis über die Inkubationszeit festzulegen. Dazu dienten folgende Versuche:

Es wurden zwei hochgradig an infektiöser Bronchopneumonie erkrankte Pferde in einem bisher seuchenfreien Stall getrennt untergebracht. Rechts und links neben jeden Kranken wurden Versuchspferde aufgestallt und letzteren sowohl wie den Kranken hinreichend Gelegenheit gegeben, sich gegenseitig zu beschnuppern, zu belecken oder sonstwie in Berührung zu kommen.

Aus den Tabellen 1 und 2 ist ersichtlich, daß das für infektiöse Bronchopneumonie sprechende Fieber bei den am 4. 4. 1918 in den Versuch eingestellten Pferden (Nr. 684, 456, 457 und 926) nicht aufgetreten ist.

Lediglich wurde bei Pferd 456 nach 9 Tagen geringgradiges Fieber beobachtet, das jedoch nur 1 Tag anhielt und durchaus nicht auf eine Infektion schließen ließ, da keinerlei sonstige für die Erkrankung sprechenden Erscheinungen vorlagen. Die beiden kranken Pferde (Pferd 8174, Fuchsstute, 5 Jahre alt, und Pferd 8131, Rotschimmelstute, 4 Jahre alt, beide Ankaufspferde) waren zur Zeit der Einstellung hochgradig krank, insbesondere wiesen beide Pferde starken eitrigen Nasenausfluß auf.

Die Beobachtungszeit erstreckte sich auf 47 Tage.

Tabelle 1.

Datum 1918	Nr. 684		Nr. 8174		Nr. 457	
	Morgens	Abends	Morgens	Abends	Morgens	Abends
21. 3.	—	—	—	—	—	—
22. 3.	—	—	—	—	—	—
23. 3.	—	—	—	—	—	—
24. 3.	—	—	—	—	—	—
25. 3.	—	—	—	—	—	—
26. 3.	—	—	39,6	—	—	—
27. 3.	—	—	41,0	40,8	—	—
28. 3.	—	—	40,0	39,8	—	—
29. 3.	—	—	39,2	—	—	—
30. 3.	—	—	38,9	—	—	—
31. 3.	—	—	38,5	—	—	—
1. 4.	—	—	38,9	—	—	—
2. 4.	—	—	39,5	—	—	—
3. 4.	—	—	39,6	—	—	—
4. 4.	37,6	37,7	40,0	40.2	37,5	37,6
5. 4.	37,4	37,5	39,7	40,1	37,4	37,9
6. 4.	37,4	37,8	40,1	39,5	37,5	37,9
7. 4.	37,1	37,5	39,8	39,6	37,8	37,8
8. 4.	37,2	37,4	39,4	39,9	37,6	38,4
9. 4.	36,9	37,1	39,5	39,2	37,6	37,9
10. 4.	37,3	37,5	39,6	39,2	38,2	37,9
11. 4.	37,4	37,5	38,5	38,6	37,9	37,8
12. 4.	37,4	37,7	39,0	38,9	37,5	37,7
13. 4.	37,1	37,6	38,7	38,6	37,5	37,7
14. 4.	37,2	37,2	38,7	38,9	37,5	37,7
15. 4.	36,9	37,3	38,2	38,5	38,0	37,8
16. 4.	37,5	38,0	38,4	39,1	37,5	37,9
17. 4.	37,2	37,5	39,2	38,5	37,8	37,8
18. 4.	37,4	37,6	39,0	38,3	37,9	37,6
19. 4.	37,3	37,4	38,5	38,8	37,7	37,8
20. 4.	37,2	37,3	39,2	39,0	37,7	37,8
21. 4.	37.1	37,3	38,9	39,1	37,9	37,9
22. 4.	37,4	37,5	38,7	38,8	37,6	37,9
23. 4.	37,3	37,2	38,9	38,5	37.8	37,8
24. 4.	37,2	37,3	40,2	39,9	37,5	37,7
25. 4.	37,0	37,1	39,7	39,8	37,4	37,5
26. 4.	37,1	37,3	39,4	39,7	37,9	37,8
27. 4.	37,2	37,3	39,4	39,5	37,6	37,9
28. 4.	37,2	37,1	38.4	38,5	37,7	37,8
29. 4.	37,0	37,4	38,1	38,0	37,8	37,7
30. 4.	36,9	37,0	38,0	37,9	37,7	37,6
1. 5.	36,8	37,0	38,1	38,2	37,6	37,7
2. 5.	37,0	37,1	38,8	38,6	37,5	37,8
3. 5.	37,2	37,3	38,5	38,5	37,3	37,9
4. 5.	37,3	37,5	38,8	38,3	37,4	37,8
5. 5.	37,1	37,3	38,7	38,4	37,8	37,9
6. 5.	37,3	37,6	38,6	38,3	37,6	37,9
7. 5.	37,5	37,8	38,6	38,1	37,8	37,9

Tabelle 2.

Datum 1918	Nr. 926		Nr. 8131		Nr. 456	
	Morgens	Abends	Morgens	Abends	Morgens	Abends
21. 3.	—	—	40,1	40,3	—	—
22. 3.	—	—	40,0	39,4	—	—
23. 3.	—	—	39,6	39,4	—	—
24. 3.	—	—	40,0	39,8	—	—
25. 3.	—	—	39,6	—	—	—
26. 3.	—	—	39,4	—	—	—
27. 3.	—	—	39,7	39,6	—	—
28. 3.	—	—	39,8	39,7	—	—
29. 3.	—	—	39,5	—	—	—
30. 3.	—	—	39,8	—	—	—
31. 3.	—	—	39,9	—	—	—
1. 4.	—	—	40,2	—	—	—
2. 4.	—	—	39,8	—	—	—
3. 4.	—	—	39,7	—	—	—
4. 4.	37,4	37,6	39,0	39,5	37,8	37,9
5. 4.	37,3	37,2	39,7	39,8	37,7	37,9
6. 4.	36,8	37,9	39,2	40,3	37,6	37,8
7. 4.	37,1	37,5	39,0	39,9	37,4	37,7
8. 4.	37,4	37,6	39,3	39,9	37,6	37,5
9. 4.	37,0	37,2	39,9	39,9	37,4	37,9
10. 4.	37,2	37,5	40,4	40,1	37,4	37,9
11. 4.	37,3	37,2	39,8	40,0	37,5	37,6
12. 4.	37,4	37,5	39,6	38,8	37,8	**38,6**
13. 4.	37,0	37,8	38,7	39,2	**38,8**	**39,1**
14. 4.	37,0	37,6	38,8	38,9	37,9	38,5
15. 4.	36,9	37,3	38,7	38,8	38,3	38,5
16. 4.	37,2	37,4	39,2	38,8	38,4	38,2
17. 4.	37,3	37,7	39.3	39,5	38,3	38,4
18. 4.	37,4	37,8	39,0	39,2	38,0	38,2
19. 4.	36,9	37,7	38,7	38,7	37,4	37,5
20. 4.	37,0	37,3	39,4	38,8	37,7	38,1
21. 4.	37,1	37,3	39,2	39,3	37.4	38,0
22. 4.	37,2	37,3	39,4	39,3	36,8	37,8
23. 4.	37,3	37,4	39,5	38,7	37,1	37,7
24. 4.	37,0	37,3	39,5	39,4	38,0	37,9
25. 4.	37,3	37,5	39,4	39,5	37,9	37,7
26. 4.	37,4	37,6	39,5	39,5	37,6	38,3
27. 4.	37,3	37,4	39,5	39,6	38,1	38.1
28. 4.	37,2	37,3	39,7	39.8	36,7	37.9
29. 4.	37,6	37,7	39,5	39,6	37,2	38,0
30. 4.	37,3	37,5	39,7	39,8	37,2	37,7
1. 5.	37,0	37,1	39,5	39,4	37,6	37,9
2. 5.	37,3	37,0	39,1	39,0	37,6	37,8
3. 5.	37,0	37,1	39,2	39,3	38,0	37,9
4. 5.	36,8	37,3	38,3	38.5	38,0	38,2
5. 5.	36,7	37,3	38,4	38,5	37,4	37,9
6. 5.	36,8	37,2	38,3	38,4	37,8	37,9
7. 5.	36,9	37,0	38,2	38,4	37,9	38,0

Sämtliche Tiere sind wegen Räude in Behandlung stehende, sehr geschwächte Tiere.
Mit 200 ccm einer 1 prom. Sublimatlösung behandelt.

Eine weitere Versuchsanordnung verfolgte den Zweck, festzustellen, ob durch Uebertragung des Maulschleimes von kranken Tieren auf gesunde eine Infektion möglich ist. Die Uebertragung geschah in der Weise, daß ich mir um die rechte Hand ein sauberes, trockenes Handtuch band, mit demselben den Maulschleim hochgradig erkrankter Pferde durch öfteres Herumfahren im Maule, am Gaumen und an der Zunge aufnahm, damit sofort in das Maul des gesunden Tieres einging und so den gewonnenen Speichel übertrug.

Wie aus den Tabellen 3 und 4 ersichtlich ist, ist das für infektiöse Bronchopneumonie sprechende Fieber in der Folge nicht beobachtet worden. Die Beobachtungszeit erstreckte sich ebenfalls auf 47 Tage. Als Uebertragungsmaterial diente der Maulschleim der schon im 1. Versuch erwähnten, schwer kranken Pferde Nr. 8174 und Nr. 8131.

Ferner wurden Uebertragungsversuche mit Nasenschleim angestellt. Der typische, eitrig-schleimige Nasenausfluß hochgradig kranker Tiere wurde in sterilen Gläschen aufgefangen und auf die leicht geriebene und gerötete (vom Epithel befreite) Schleimhaut der linken Nase und auf die intakte Schleimhaut der rechten Nase gesunder Pferde übertragen.

Aus den Tabellen 5 und 6 ist ersichtlich, daß Krankheitserscheinungen, die für die infektiöse Bronchopneumonie sprechen, nicht ausgelöst werden konnten.

Bei Versuchspferd Nr. 7162 traten nach 24 Tagen Fiebererscheinungen auf, doch sprachen diese nicht für infektiöse Bronchopneumonie, zumal keine weiteren Symptome der Erkrankung zu beobachten waren.

Die Beobachtungszeit erstreckte sich auf 42 Tage.

Die in den Versuch nach Tabelle 5 eingestellten Pferde wurden mit dem eitrigen Nasenschleim des an infektiöser Bronchopneumonie hochgradig erkrankten Pferdes Nr. 8174 (siehe vorhergehende Versuche) geimpft.

Die in den Versuch nach Tabelle 6 eingestellten Pferde wurden mit dem eitrigen Nasenschleim des an infektiöser Bronchopneumonie hochgradig erkrankten Pferdes Nr. 8129 — belgische Fuchsstute, etwa 8 Jahre alt, am 25. 3. wegen dieser Erkrankung notgeschlachtet — geimpft.

Schließlich wurden folgende Uebertragungsversuche angestellt.

Es muß angenommen werden, daß der Erreger der Krankheit vornehmlich seinen Sitz in den Bronchien, Bronchialdrüsen, im Lungengewebe selbst und in den dazu gehörigen Lymphknoten hat. Durch Verimpfung solchen Materials auf gesunde Pferde wäre eine Ansteckungsmöglichkeit für letztere anzunehmen. Es wurde daher aus den typisch veränderten Lungen- und Drüsenteilen hochgradig erkrankt gewesener und wegen dieser Erkrankung notgeschlachteter Pferde ein Extrakt hergestellt, welches gesunden Pferden entweder subkutan injiziert oder verfüttert wurde.

Tabelle 3.

Datum	Nr. 677		Nr. 602	
1918	Morgens	Abends	Morgens	Abends
4. 4.	37,5	37,7	37,7	37,9
5. 4.	37,7	38,0	37,8	37,7
6. 4.	37,3	37,9	37,6	37,4
7. 4.	37,0	37,8	37,9	37,6
8. 4.	37,4	37,5	37,7	37,6
9. 4.	37,8	37,7	37,5	37,5
10. 4.	37,3	37,6	37,1	37,4
11. 4.	37,6	37,7	37,4	37,3
12. 4.	37,7	37,0	37,5	37,9
13. 4.	37,9	37,6	37,8	37,8
14. 4.	37,2	38,4	37,8	37,4
15. 4.	37,1	37,5	37,6	37,6
16. 4.	37,3	37,7	37,5	37,8
17. 4.	37,2	38,0	37,4	37,3
18. 4.	37,4	38,0	37,4	37,4
19. 4.	37,3	37,6	37,7	37,9
20. 4.	37,4	37,7	37,7	37,8
21. 4.	37,6	37,8	37,8	37,9
22. 4.	37,5	37,7	37,9	37,9
23. 4.	37,6	37,8	37,6	37,8
24. 4.	37,5	37,9	37,7	37,8
25. 4.	37,4	37,8	37,9	37,8
26. 4.	37,4	37,6	37,8	37,9
27. 4.	37,6	37,9	37,7	37,9
28. 4.	37,5	37,5	37,6	37,8
29. 4.	37,3	37,4	37,5	37,6
30. 4.	37,3	37,4	37,8	37,9
1. 5.	37,4	37,3	37,9	37,9
2. 5.	37,3	37,5	37,8	37,8
3. 5.	37,4	37,3	37,7	37,9
4. 5.	37,3	37,4	37,8	37,9
5. 5.	37,6	37,7	37,8	37,8
6. 5.	37,3	37,4	37,9	37,9
7. 5.	37,5	37,6	37,6	37,7
8. 5.	37,7	37,8	37,5	37,6
9. 5.	37,6	37,7	37,5	37,7
10. 5.	37,3	37.5	37,8	37,9
11. 5.	37,2	37,3	37,7	37,9
12. 5.	37,0	37,2	37,6	37,8
13. 5.	37,0	37,1	37,9	37,6
14. 5.	37,3	37,4	37,8	37,8
15. 5.	37,2	37,4	37,6	37,7
16. 5.	37,3	37,6	37,5	37,7
17. 5.	37,3	37.5	37,8	37,9
18. 5.	37,4	37,7	37,7	37,8
19. 5.	37,6	37,9	37,9	37,9
20. 5.	37,5	37,8	37,8	37,9
21. 5.	37,6	37,4	37,9	37,6

Tabelle 4.

Datum	Nr. 689		Nr. 749	
1918	Morgens	Abends	Morgens	Abends
4. 4.	37,8	37,9	36,8	37,2
5. 4.	37,9	38,3	36,9	37,3
6. 4.	38,0	38,1	37,0	37,5
7. 4.	38,0	38,4	37.2	37,4
8. 4.	37,8	38,2	37,6	37,3
9. 4.	37,8	38,3	37,6	37,7
10. 5.	38,1	37,6	37,6	37,9
11. 4.	37,8	37,7	37.7	37,8
12. 4.	37,3	38,0	37,4	37,3
13. 4.	37,6	37,7	37,4	38,1
14. 4.	37.6	37,7	37,4	37,5
15. 4.	37,4	37.6	37,2	37,6
16. 4.	37,6	37,8	37,6	37,7
17. 4.	37,4	37,5	37,5	38,2
18. 4.	37,9	37,9	37,8	38,4
19. 4.	37,8	38,0	38,2	38,1
20. 4.	37,6	37.8	38,0	38,0
21. 4.	37,9	38,0	37,6	37,9
22. 4.	38,0	38,1	37,5	37,8
23. 4.	38,0	38,2	37,7	37,8
24. 4.	38,1	38,1	37,6	37,5
25. 4.	37,9	38,0	37,6	37,8
26. 4.	37,8	37,9	37.5	37,7
27. 4.	38,0	38,0	37,3	37,5
28. 4.	38,1	38,2	37,5	37,6
29. 4.	37,8	37,8	37,8	37,9
30. 4.	37,7	37.9	38,0	37,9
1. 5.	37,8	37,8	38,1	38,2
2. 5.	37,9	37,9	38,0	37,9
3. 5.	38,2	38,3	37,9	37,9
4. 5.	38.0	38,2	37,8	38,0
5. 5.	38,0	38,1	37,6	37,9
6. 5.	37,9	38,0	37,6	37,9
7. 5.	37,8	37,9	37,7	37,8
8. 5.	37,6	37,6	37,7	37,8
9. 5.	37,9	37,8	37,8	37,9
10. 5.	37,8	37,9	37,9	37,8
11. 5.	37,7	37,9	37,9	37,8
12. 5.	37,9	37,9	37,8	37,9
13. 5.	37,8	38,0	37,9	37,9
14. 5.	37,7	37,8	37,9	37,9
15. 5.	37,9	37,9	37,8	37,8
16. 5.	38.0	38,1	37,6	37,7
17. 5.	38,3	38,2	37,8	37,9
18. 5.	38,0	38,0	37,9	37,8
19. 5.	38.1	88,0	37,9	37,7
20. 5.	37,9	38,1	37,9	37,9
21. 5.	37,9	38,0	37,8	37,9

Sämtliche Tiere sind wegen Räude in Behandlung stehende, sehr geschwächte Tiere.
Maulschleim von Pferd Nr. 8174 und Nr. 8131.

Tabelle 5.

Datum 1918	Nr. 6912		Nr. 6534	
	Morgens	Abends	Morgens	Abends
26. 3.	37,7	37,8	37,6	37,8
27. 3.	37,6	37,7	37,7	37,8
28. 3.	37,3	37,8	37,4	38,0
29. 3.	37,4	37,9	37,8	37,9
30. 3.	37,5	37,6	37,4	37,6
31. 3.	37,7	37,8	37,7	37,8
1. 4.	37,2	37,5	37,5	37,8
2. 4.	37,5	37,4	37,2	37,7
3. 4.	37,4	37,7	37,2	37,6
4. 4.	36,5	37,6	37,4	37,8
5. 4.	36,7	37,6	37,5	37,9
6. 4.	36,6	36,9	37,4	37,3
7. 4.	36,5	37,1	37,0	36,9
8. 4.	36,2	36,8	36,2	37,0
9. 4.	36,4	37,2	36,5	36,8
10. 4.	37,1	38,4	36,8	37,4
11. 4.	37,2	38,1	36,5	38,1
12. 4.	36,6	36,7	37,1	37,9
13. 4.	36,5	36,6	36,9	37,0
14. 4.	36,4	37,0	37,4	38,0
15. 4.	36,9	37,0	36,2	36,7
16. 4.	36,7	37,0	37,5	37,9
17. 4.	36,9	37,0	37,6	37,0
18. 4.	36,2	36,7	36,8	37,2
19. 4.	36,5	36,8	36,7	37,3
20. 4.	36,7	36,8	36,9	37,0
21. 4.	36,8	36,9	37,3	37,4
22. 4.	36,9	36,9	37,2	37,4
23. 4.	37,0	37,1	37,3	37,3
24. 4.	37,3	37,3	37,4	37,6
25. 4.	37,6	37,8	37,2	37,7
26. 4.	37,5	37,7	37,1	37,3
27. 4.	37,4	37,3	37,3	37,4
28. 4.	37,3	37,3	37,3	37,4
29. 4.	37,4	37,5	37,4	37,5
30. 4.	37,5	37,8	37,6	37,8
21. 5.	37,6	37,7	37,4	37,9
22. 5.	37,8	37,7	37,3	37,7
23. 5.	37,9	37,9	37,2	37,4
24. 5.	37,8	37,8	37,1	37,3
25. 5.	37,9	37,9	37,0	37,2
26. 5.	37,5	37,8	37,3	37,0
27. 5.	37,8	37,8	36,9	37,0
28. 5.	37,7	37,7	37,2	37,1

Pferd Nr. 6912 = brauner Wallach,
10 Jahre, räudig.

Pferd Nr. 6534 = braune Stute,
10 Jahre, räudig.

Tabelle 6.

Datum 1918	Nr. 6614		Nr. 7162	
	Morgens	Abends	Morgens	Abends
16. 3.	37,9	38,4	38,2	38,3
17. 3.	38,3	38,2	38,1	**38,7**
18. 3.	38,0	38,3	38,3	38,2
19. 3.	38,1	38,4	38,5	38,2
20. 3.	38,2	38,4	38,1	38,2
21. 3.	37,9	38,1	38,3	38,0
22. 3.	37,8	37,9	38,1	37,8
23. 3.	36,9	37,0	38,0	37,2
24. 3.	37,5	37,8	37,9	37,8
25. 3.	37,2	37,2	37,8	37,0
26. 3.	37,0	37,3	37,4	37,6
27. 3.	36,9	37,0	37,5	37,2
28. 3.	37,5	37,3	37,4	37,6
29. 3.	37,0	37,2	36,9	37,5
30. 3.	37,8	37,6	37,7	37,3
31. 3.	37,4	37,5	37,8	37,4
1. 4.	37,2	37,3	37,8	37,9
2. 4.	37,3	37,6	37,4	37,5
3. 4.	36,8	37,2	37,6	37,8
4. 4.	37,1	37,3	37,6	37,9
5. 4.	37,2	37,4	37,3	37,5
6. 4.	36,9	37,4	37,3	37,7
7. 4.	36,5	37,5	37,1	38,0
8. 4.	36,9	37,3	37,2	38,2
9. 4.	36,8	36,9	**38,8**	**38,9**
10. 4.	36,8	37,5	38,4	**40,0**
11. 4.	37,1	37,8	**38,7**	**39,8**
12. 4.	37,5	37,7	**38,8**	**38,4**
13. 4.	36,7	37,8	37,8	38,0
14. 4.	37,3	37,8	37,8	38,1
15. 4.	37,4	37,7	38,2	38,2
16. 4.	37,5	37,7	38,3	38,4
17. 4.	37,2	37,6	37,5	**38,6**
18. 4.	37,6	37,7	37,3	**39,0**
19. 4.	37,8	37,9	38,4	38,5
20. 4.	37,7	37,6	38,3	**38,6**
21. 4.	37,5	37,7	38,0	38,3
22. 4.	38,0	38,0	38,1	37,9
23. 4.	37,7	38,1	37,7	37,8
24. 4.	38,1	37,7	37,8	37,9
25. 4.	38,0	37,9	37,7	38,0
26. 4.	38,0	37,9	37,9	37,9
27. 4.	37,8	37,9	38,0	37,8
28. 4.	38,0	38,1	38,0	37,9

Pferd Nr. 6614 = brauner Wallach,
7 Jahre, Widerristfistel.

Pferd Nr. 7162 = brauner Wallach,
14 Jahre, räudig.

Die Herstellung des Extraktes geschah in der Weise, daß die betreffenden Gewebsteile (auch Eiter- und nekrotische Herde) im Mörser zerstampft wurden, bis sich ein flüssiger Brei bildete, welcher fast keine Spuren mehr von Gewebsteilchen aufwies. Diese dickflüssige Masse wurde darauf mit destilliertem Wasser (15 g Substanz und 10 ccm Wasser) verdünnt und durch Glaswatte filtriert. Das Filtrat wurde dem Versuchspferde subkutan in der Gegend der Vorbrust injiziert. Zwecks Fütterung erübrigte sich das Filtrieren; die Versuchspferde nahmen das Gemisch, mit Hafer und Häcksel zusammen verabreicht, gut auf.

Aus den Tabellen 7 und 8 geht hervor, daß das für infektiöse Bronchopneumonie sprechende Fieber in der Folge nicht aufgetreten ist.

Zu den Versuchen der Tabelle 7 wurde das Material geliefert von den eingeschickten Brustorganen eines im Pferdelazarett Namur am 1. 3. 1918 wegen infektiöser Bronchopneumonie geschlachteten Pferdes.

Das in der oben erwähnten Weise hergestellte Extrakt wurde auf Versuchspferd Nr. 7868 verimpft (10 ccm subkutan in die Gegend der Vorbrust) und an Versuchspferd Nr. 7309 verfüttert (100,0 g mit Hafer und Häcksel vermischt).

Zu den Versuchen der Tabelle 8 wurde das Material geliefert von den eingeschickten Brustorganen eines im Pferdelazarett Namur am 16. 3. 1918 wegen infektiöser Bronchopneumonie geschlachteten Pferdes.

Das gewonnene Extrakt wurde auf Versuchspferd Nr. 7086 (10 ccm subkutan in die Gegend der Vorbrust) verimpft und an Versuchspferd Nr. 6641 verfüttert (150,0 g mit Hafer und Häcksel vermischt).

Aus den Tabellen 7 und 8 ist ersichtlich, daß auch hier das für infektiöse Bronchopneumonie sprechende Fieber nach der Einverleibung des infektiösen Materials nicht aufgetreten ist.

Die Beobachtungszeit erstreckte sich auf 44 Tage.

Versuchsreihe II.

Neben diesen bisher aufgeführten Versuchen, die zur Feststellung des Infektionsmodus der in Frage stehenden Krankheit dienen sollten, fanden in der Blutuntersuchungsstelle Brüssel die eigentlichen bakteriologischen Arbeiten statt. Zur Untersuchung kamen insgesamt 22 Lungen von Pferden, welche infolge von infektiöser Bronchopneumonie notgeschlachtet worden sind oder verendet waren und den verschiedensten Seuchenplätzen entstammten (Brüssel, Namur, Antwerpen, Mons in der Etappe).

Tabelle 7.

Datum 1918	Nr. 7868		Nr. 7309	
	Morgens	Abends	Morgens	Abends
1. 3.	36,8	37,0	37,8	37,9
2. 3.	36,1	36,5	37,5	37,9
3. 3.	35,9	36,2	37,8	37,8
4. 3.	36,3	36,1	37,6	37,8
5. 3.	36,4	36,0	37,9	38,2
6. 3.	36,7	36,3	38,1	38,3
7. 3.	37,0	37,2	38,2	38,3
8. 3.	37,3	37,4	38,0	38,0
9. 3.	37,8	37,9	38,3	38,1
10. 3.	37,2	37,8	37,6	37,6
11. 3.	37,5	37.8	37,9	37,8
12. 3.	37,3	37,9	37,8	37,9
13. 3.	37,2	37,3	38,3	38,2
14. 3.	37,5	37,2	38,2	38,1
15. 3.	36,9	36,9	38,0	38,0
16. 3.	36,8	37,3	38,3	37,8
17. 3.	36,7	37,5	37,6	37.3
18. 3.	36.8	37,4	37,5	37.5
19. 3.	36,8	37,3	37,9	37,6
20. 3.	37,1	37,6	37,8	37,7
21. 3.	37,3	37,5	37,3	37,4
22. 3.	37,4	37,5	37,8	37,9
23. 3.	37,3	37,6	37,4	37,8
24. 3.	37,2	37,9	37,3	37,9
25. 3.	37,3	37,8	37,4	37,8
26. 3.	37,8	37,8	37,9	37,4
27. 3.	38,0	38,3	37,3	37,3
28. 3.	37,9	38,4	37,8	37,6
29. 3.	37,6	38,0	37,4	37,5
30. 3.	37,4	37,9	37,6	37,9
31. 3.	37,8	37,5	37,9	37,8
1. 4.	38,1	37,9	37,8	37,8
2. 4.	37,9	37,9	37,8	37,6
3. 4.	37,9	37,8	37.7	37,9
4. 4.	37,8	37,8	37,6	37,7
5. 4.	37,7	37,7	37,8	37,9
6. 4.	37,6	37.9	37,7	37,7
7. 4.	37.3	37,5	37,7	37,6
8. 4.	37,4	37,8	37,9	37,9
9. 4.	37,7	37,7	37,6	37,9
10. 4.	37,7	37,9	37,7	37,8
11. 4.	37,9	37,9	37,6	37,8
12. 4.	37,9	37,8	37,6	37,8
13. 4.	38,0	37,9	37,9	37,9

Pferd Nr. 7868 = Grauschimmelstute, $3^1/_2$ Jahre, räudig.

Pferd Nr. 7309 = Fuchswallach, 10 Jahre, räudig.

Tabelle 8.

Datum 1918	Nr. 7086		Nr. 6641	
	Morgens	Abends	Morgens	Abends
16. 3.	38,1	38,2	37,8	37,9
17. 3.	37,9	38,0	37,5	37,3
18. 3.	37,0	37.8	37,0	38,0
19. 3.	37,0	37,7	37,1	38,1
20. 3.	36,9	37,9	37,2	38,3
21. 3.	36,9	37,4	37,6	37,7
22. 3.	37,4	37,5	37,7	37,6
23. 3.	36,8	38,0	37,0	37,6
24. 3.	37,5	37,8	37,8	37,8
25. 3.	36,9	37,0	37,9	37,1
26. 3.	37,3	37,5	36,8	37,5
27. 3.	37,3	37,4	37,0	37,5
28. 3.	37.0	37,4	37,5	37,4
29. 3.	37,3	37,1	37,0	37,8
30. 3.	37,4	37,6	37,5	37,3
31. 3	37,4	37,5	37,4	37,5
1. 4.	37,5	37,4	37,3	37,3
2. 4.	36,8	37,3	37,0	37,4
3. 4.	36,4	37,0	37,0	37,3
4. 4.	36,4	37,1	36,9	37,1
5. 4.	36,3	37,1	36,8	37,2
6. 4.	36,3	37,0	36,7	37,2
7. 4.	37,2	36,9	36,9	37,3
8. 4.	36,5	37,0	36,8	37,8
9. 4.	37,5	37,4	37,0	37,3
10. 4.	37,6	38,1	36,7	38,0
11. 4.	37,6	38,0	37,3	38,4
12. 4.	37,5	37,2	37,0	38,5
13. 4.	37,6	37,6	37,6	37,9
14. 4.	37,1	37,5	37,3	38,1
15. 4.	37,5	37,5	37,6	38,0
16. 4.	37.4	36,9	38,0	38,5
17. 4.	36,2	36,7	37,3	37,4
18. 4.	36,6	36,8	37,2	37,7
19. 4.	36,5	37,4	37,5	37,8
20. 4.	37,0	37,0	37,2	37,4
21. 4.	36,9	37,1	37,2	37,3
22. 4.	36,8	36,9	37,3	37,4
23. 4.	36,7	37,3	38,0	37,9
24. 4.	37,3	37,6	37,5	37,9
25. 4.	38,1	38,1	38,0	37,8
26. 4.	37,5	37,8	38,1	38,0
27. 4.	36,5	37,0	37,9	38,1
28. 4.	37,1	37,3	38,0	38,0

Pferd Nr. 7086 = Fuchswallach, $3^1/_2$ Jahre, räudig.

Pferd Nr. 6641 = braune Stute, $4^1/_2$ Jahre, räudig.

Das Material wurde entweder sofort nach der Schlachtung oder nach dem Tode des Tieres, spätestens jedoch am darauffolgenden Tage verarbeitet.

Die Technik gestaltete sich folgendermaßen:

Der betreffende (veränderte) Gewebsteil wurde mittels der Flamme eines Bunsenbrenners abgesengt, aus der Tiefe desselben ein Teil steril entnommen, mit einer Schere zerkleinert und mittels steriler Platinöse auf die einzelnen Nährböden verbracht. Kleine Gewebsstückchen wurden auf Meerschweinchen und auf weiße Mäuse subkutan verimpft (als Impfstelle wurde bei Meerschweinchen die Gegend der Kniefalte und bei Mäusen der Rücken an der Schwanzwurzel gewählt.) Von dem überwiesenen Material wurden getrennt untersucht: 1. Lungengewebe (typisch verändertes Gewebe, und zwar möglichst frisch entzündete und nicht zu stark vereiterte Herde) und 2. Drüsengewebe (Bronchial- und Mediastinallymphknoten).

Das Material war im allgemeinen gut zu verwenden (die Versuche wurden in der kalten Jahreszeit — in den Monaten Oktober 1917 bis April 1918 — angestellt), nur in vereinzelten Fällen lag geringgradige Fäulnis oder hochgradige Vereiterung vor, in welchen Fällen entweder nur Lungen- oder nur Drüsengewebe zur Verarbeitung kam.

Zunächst wurden von dem bezeichneten Material Ausstriche auf Objektträgern angefertigt, diese mit Methylenblau und nach Gram gefärbt und daraufhin mikroskopisch bei 840facher Vergrößerung und $^1/_{12}$ Oelimmersion untersucht.

Ferner wurden die gebräuchlichsten Nährböden (Blutserum, Agar, Glyzerinagar, Gelatine, teilweise Kartoffelscheiben und Nährböden nach v. Drigalski-Conradi) mittels steriler Platinöse beschickt, diese, außer Gelatinenährböden, im Brutschrank bei einer Temperatur bis 38° C 24—48 Stunden lang belassen, die gewachsenen Kulturen isoliert und zwecks längerer Haltbarkeit in Schrägagar- usw. Röhrchen verbracht. Gleichzeitig wurden von erhaltenen Kulturen Ausstriche auf Objektträger angelegt, diese mit Methylenblau und nach Gram gefärbt, mikroskopisch bei 840facher Vergrößerung und $^1/_{12}$ Oelimmersion untersucht und schließlich die Probe auf Beweglichkeit ausgeführt.

Von dem vorhandenen Material, von dem ein Teil zu Ausstrichen diente, wurden kleinere Gewebsstückchen auf Meerschweinchen und weiße Mäuse oder nur auf eine von diesen Tierarten verimpft. Die infolge der Impfung gestorbenen Versuchstiere wurden seziert und aus dem Herzblut oder Lunge oder Milz (meist aus Herzblut) Ausstriche auf Nährböden und Objektträgern angelegt, erstere im Brutschrank gezüchtet und nach Möglichkeit rein dargestellt und mikroskopisch untersucht. Mit der im ersten Falle, also z. B. mit der aus dem Herzblut der Versuchstiere gewonnenen Kultur wurde die Tierpassage vorgenommen und die auf diese Weise weiter gezüchtete Kultur auf Versuchspferde verimpft (intravenös, intratracheal, subkutan, per os und auf die Nasenschleimhaut).

1. Versuch. Material: Brustorgane eines im Pferdelazarett Brüssel am 14. 11. 1917 wegen infektiöser Bronchopneumonie geschlachteten Pferdes.

A. Ausstrichpräparate.

1. Ausstrich von Drüsengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau.

Viele mattblau gefärbte, biskuitförmige Stäbchen, teilweise zusammenhängend, zu 2 oder 3 nebeneinander liegend oder auch gleichmäßig einzeln im Präparat verstreut, ungefähr 1 μ lang und $^1/_4$ so breit, an den Enden intensiv blau gefärbt, in der Mitte deutlich hell erscheinend (bipolare oder Gürtelstäbchen [12]).

Ferner finden sich vereinzelt oder in Haufen geballt zusammenliegende Kokken und ebensolche (nur kleinere), zu Ketten oder perlschnurartig aneinander gereiht. Schließlich findet sich ein kleiner, lanzettförmiger, ovaler oder auch runder, gefärbter Kokkus, paarweise gelagert, voneinander durch eine helle Zone getrennt und im ganzen von einer deutlich sich von der Umgebung abhebenden hellen Kapsel umrahmt (Diplokokken oder Pneumokokken [25]).

b) Färbung nach Gram.

Viele mattrosa gefärbte, biskuitförmige Stäbchen, teils einzeln herumliegend, teils zu 2 oder 3 unregelmäßig nebeneinander liegend, etwa 1 μ lang und 0,25 μ breit, an den Enden intensiver gefärbt (bipolare, gramnegative Gürtelstäbchen).

Mehrere vereinzelt, zu 2 oder 3 oder 4, vielfach aber in Haufen zusammenliegende, grampositive Kokken und mehr oder weniger lange Fäden oder Stücke, perlschnurartig aus kleinen runden Kokken bestehend.

Hier und da verstreut, deutlich von einer hellen Kapsel umgebene, grampositive, paarweise aneinander gelagerte Kokken (Diplokokken).

2. Ausstrich von Lungengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau.

Mehrere bipolare Stäbchen, viele Diplokokken und sehr viele Ketten- und Traubenkokken.

b) Färbung nach Gram.

Mehrere Gürtelstäbchen (gramnegative); Diplokokken; mehrere in Haufen gelagerte, auch vereinzelt auftretende größere und perlschnurartige, fadenbildende kleine Kokken.

B. Wachstum auf Nährböden.

1. Ausstrich von Drüsengewebe.

1. Kartoffel: Negativ.

2. Gelatine: Viele graue, glänzende, runde, aber teilweise unregelmäßig umrandete Kolonien; nicht verflüssigt (Kokken).

3. Agar: Zahlreiche graue, durchscheinende, stellenweise unregelmäßig umrandete, stecknadelkopfgroße Kolonien mit weißem, undurchsichtigen Zentrum und durchsichtigem, mattgrauen Hof (Kokken).

Ferner sehr zahlreiche kleinere, bis kaum stecknadelkopfgroße, tautropfenähnliche, bläulich-weiße, durchscheinende Kolonien, die teilweise zu einem feinen Belage konfluieren (bipolare Stäbchen).

4. **Glyzerinagar:** Ebensolche Kolonien wie auf Agar, die kleinen Kolonien stärker hervortretend (Kokken und bipolare Stäbchen).

5. **Blutserum:** Kleine, wenig zahlreiche, stecknadelkopfgroße, gelbweiße Kolonien und heller, weißlicher Belag, der sich am Rande zu zahlreichen kleinen, runden, kleiner als stecknadelkopfgroßen Kolonien auflöst, die feinverteilten Tautröpfchen ähneln (Kokken und bipolare Stäbchen).

6. **v. Drigalski-Conradi:** Einzelne runde, scharf umrandete, stecknadelstichgroße, blau gefärbte Kolonien auf blauem Nährboden (bipolare Stäbchen).

2. Ausstrich von Lungengewebe.

1. **Kartoffel:** Negativ.

2. **Gelatine:** Nicht verflüssigt; zahlreiche graue, durchscheinende, teilweise unregelmäßig umrandete, stecknadelkopfgroße Kolonien mit weißem, undurchsichtigen Zentrum und durchsichtigem, mattgrauen Hof (Kokken).

3. **Agar:** Ebensolche Kolonien wie bei Gelatine und kleinere, scharf umrandete, runde, durchscheinende Kolonien (Kokken und bipolare Stäbchen).

4. **Glyzerinagar:** Ebensolche Kolonien wie bei Agar.

5. **Blutserum:** Ziemlich zahlreiche stecknadelkopfgroße, weiße bis gelbweiße Kolonien und weniger zahlreiche kleinere, runde, scharf umrandete Kolonien (Kokken und bipolare Stäbchen).

6. **v. Drigalski-Conradi:** Kleine, scharf abgesetzte, runde, scharf umrandete, als feine Kügelchen von der Unterlage heraustretende Kolonien von weißer Farbe (bipolare Stäbchen).

C. Tierversuche.

1. Verimpfung von Drüsengewebe auf

a) weiße Maus.

Versuchstier stirbt nach 7 Tagen. Die Sektion ergibt: Abszeß an der Impfstelle, Brustfell- und Herzbeutelentzündung. Aus Herzblut und Milz angelegte Ausstriche ergeben (mit Methylenblau und nach Gram gefärbt): kurze, bipolare Stäbchen von der oben beschriebenen Form. Ausstriche von Herzblut und Milz auf Nährböden (Agar, Glyzerinagar, Gelatine, Blutserum) zeigen nach 24 bis 48 Stunden zahlreiche kleine, kaum stecknadelkopfgroße, runde, durchscheinende, scharf umrandete Kolonien, deren mikroskopische Untersuchung nach erfolgter Färbung mit Methylenblau und nach Gram ebenfalls bipolare, gramnegative, kurze Stäbchen ergibt.

b) Meerschweinchen.

Versuchstier stirbt nach 6 Tagen. Sektionsbefund: Haselnußgroßer Abszeß an der Impfstelle, von der Kniefalte bis zum Brustkorb reichend, Brustfell- und Herzbeutelentzündung. In Ausstrichen von Lunge, Milz und Herzblut lassen sich zahlreiche kurze, bipolare Stäbchen nachweisen, auf Nährböden wiederum kleine, grauweiße, runde, scharfumrandete Kolonien (bipolare Stäbchen).

2. Verimpfung von Lungengewebe auf

a) **Meerschweinchen 1;** stirbt nach 6 Tagen. Sektionsbefund: Abszeß an der Bauchwand, von der Impfstelle ausgehend, Bauchfell- und Brustfellentzündung. Aus Herzblut angelegte Kulturen liefern auf Blutserum, Gelatine, Agar und Glyzerinagar kleine, runde, grauweiße, scharf umrandete Kolonien (bipolare Stäbchen).

b) Meerschweinchen 2; stirbt nach 7 Tagen. Sektionsbefund: Bleistiftstarker Abszeß, von der Impfstelle bis zum Brustkorb reichend. Eitrige Bauch- und Brustfellentzündung. Herzblut und Milz, auf Blutserum, Glyzerin, Agar und Gelatine ausgestrichen, liefern kleine, runde, scharf umrandete, grauweiße Kolonien (bipolare Stäbchen).

c) Meerschweinchen 3; stirbt nach 4 Tagen. Herzblutausstrich auf Agar: kleine, runde, scharf umrandete, grauweiße, durchscheinende Kolonien (bipolare Stäbchen).

Diese Kolonien wurden zur Tierpassage benutzt, und zwar wurden mit der Kultur infiziert (subkutan): Meerschweinchen I und Meerschweinchen II.

Meerschweinchen I stirbt nach 17 Tagen an Septikämie. Herzblutausstrich auf Agar: kleine, runde, scharf umrandete, grauweiße Kolonien (bipolare, unbewegliche Stäbchen).

Meerschweinchen II stirbt nach 15 Tagen an Septikämie. Herzblutausstrich auf Agar: kleine, runde, scharf umrandete, grauweiße Kolonien (bipolare, unbewegliche Stäbchen).

Mit den aus Meerschweinchen I gewonnenen Kulturen wurden am 7. 2. 1918 zwei Pferde infiziert. Von den gewonnenen Kulturen wurden vier große Schrägagarröhrchen beschickt; sodann wurden die nach einem Aufenthalt von 48 Stunden im Brutschrank gewachsenen Kulturen mit je 25 ccm physiologischer Kochsalzlösung abgeschwemmt und davon 20 ccm subkutan in die Vorbrust an Pferd 1 — Fuchsstute, belgische Rasse, etwa 14 Jahre alt, wegen Räude in Behandlung — verimpft.

Versuch vorläufig negativ; es lassen sich keinerlei Krankheitserscheinungen, bis auf den lokalen Abszeß an der Impfstelle, auslösen.

Ferner werden von der 100 ccm betragenden Abschwemmung die restlichen 80 ccm mit Hafer vermischt gefüttert an Pferd 2 — brauner Wallach, belgische Rasse, etwa 12 Jahre alt, wegen Räude in Behandlung.

Versuch verläuft ebenfalls negativ. Die Beobachtungszeit betrug 3 Monate.

2. Versuch. Material: Brustorgane eines im Pferdelazarett Brüssel wegen infektiöser Bronchopneumonie am 24. 12. 1917 geschlachteten Pferdes.

A.

1. Ausstrich von Drüsengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau.

2 Arten von Stäbchen, bipolar gefärbte, etwa 1 μ lange und 0,25 μ breite und schlanke, dünne Stäbchen, etwa 2—3 μ lang und 0,4 μ breit (Bac. pyocyaneus); ferner perlschnurartig aneinander gereihte und im Haufen liegende Kokken; schließlich verstreut Diplokokken.

b) Färbung nach Gram.

Grampositive, 3 μ lange und 0,4 μ dicke Stäbchen (Bac. pyocyaneus), Kokken und Diplokokken; sehr schwach kenntliche gramnegative, bipolare Stäbchen von etwa 1 μ Länge.

2. Ausstrich von Lungengewebe.

Ebenso wie bei A.

B. Wachstum auf Nährböden.

1. Ausstrich von Drüsengewebe.

1. Kartoffel: Geringer, gelbgrüner Belag.

2. Agar und 3. Glyzerinagar: a) Stecknadelkopfgroße und größere, weiße, unregelmäßig herumliegende Kolonien und kleinere, runde, aber unregelmäßig berandete, weißgraue Kolonien mit undurchsichtigem weißen Zentrum (Kokken).

b) Kleine, stecknadelstichgroße, runde, scharfumrandete, grauweiße Kolonien (bipolare, unbewegliche Stäbchen). Einzelne Platten zeigen ferner einen grünen, fluoreszierenden Belag mit heller Randzone.

Nährböden im ganzen schön blaugrün gefärbt (Bac. pyocyaneus).

4. Einzelne Gelatineplatten sind verflüssigt.

2. Ausstrich von Lungengewebe.

1. Agar und 2. Glyzerinagar: Kleine, stecknadelstichgroße, runde, scharfumrandete, grauweiße Kolonien, welche teilweise zu grauweißem Belage konfluieren (bipolare, unbewegliche Stäbchen, gramnegativ).

Nährböden im ganzen blaugrün gefärbt (Bac. pyocyaneus).

C. Tierversuche.

Verimpfung von Drüsengewebe auf ein Meerschweinchen, das darauf nach 2 Tagen stirbt. Sektionsbefund: Eitrige Bauchfellentzündung, Lungen- und Brustfellentzündung. Milzschwellung.

Herzblutausstrich auf

1. Blutserum: Verflüssigt, Grünfärbung.

2. Agar und 3. Glyzerinagar: Teilweise schön blaugrün gefärbte Nährböden (Bac. pyocyaneus läßt sich mikroskopisch nachweisen, an einem Ende leicht zugespitzt, grampositiv, 3 μ lang, 0,4 μ breit, beweglich), teilweise unverfärbte Nährböden mit deutlich ausgeprägten, runden, kleinen, scharfumrandeten, grauweißen oder matten (trüben) Kolonien (bipolare, gramnegative Stäbchen, 1 μ lang, unbeweglich). Mit einer dieser Plattenkulturen, welche als Reinkultur betrachtet werden kann, wird ein Meerschweinchen geimpft (**Tierpassage**). Das Versuchstier stirbt nach 2 Tagen (Septikämie). Der Herzblutausstrich liefert auf Schrägagar dieselbe oben beschriebene Reinkultur (bipolare, gramnegative Stäbchen). Diese wird auf 4 große Schrägagarröhrchen verimpft. Nach 48 Stunden werden die Röhrchen mit je 25 ccm physiologischer Kochsalzlösung abgeschwemmt und am 5. 2. 1918 2 Pferde infiziert, und zwar erhalten: Pferd 3 — braune

Stute, etwa 10 Jahre alt, wegen Widerristfistel in Behandlung — 10 ccm von der 100 ccm betragenden Aufschwemmung subkutan in die Vorbrust. Am 4. Tage bildet sich an der Impfstelle ein Abszeß, indessen verläuft der Versuch negativ, da keine für infektiöse Bronchopneumonie sprechende Krankheitserscheinungen auftreten (die Beobachtungszeit betrug 3 Monate); Pferd 4 — brauner Wallach, etwa 18 Jahre alt, wegen Räude in Behandlung — 5 ccm intravenös in die Jugularis.

Versuchspferd stirbt innerhalb 5 Stunden nach der Injektion an toxischer Herzlähmung.

Sektionsbefund: Subendokardiale Blutungen im linken Herzen, geringgradige Milzschwellung, sonst keine Veränderungen. Steril entnommenes Herzblut und Milzgewebe wird auf Nährböden verimpft, desgleichen werden Impfungen an Meerschweinchen und Mäusen vorgenommen. Die Ergebnisse sind sämtlich negativ.

3. Versuch. Material: Brustorgane eines auf dem Fohlenhof Dilbeek bei Brüssel an infektiöser Bronchopneumonie am 8. 1. 1918 verendeten Pferdes.

A. Ausstrichpräparate.

1. Ausstrich von Lungengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau.

Kokken, Diplokokken und 1 μ lange Stäbchen, teilweise bipolar gefärbt.

b) Färbung nach Gram.

Grampositive Kokken, Diplokokken und nur schwach erkennbare, gramnegative, bipolare Stäbchen. (Staphylokokken sind vorwiegend).

B. Wachstum auf Nährböden.

1. Ausstrich von Drüsengewebe.

1. Agar und 2. Glyzerinagar: Sehr deutlich ausgeprägte runde, scharfumrandete, grauweiße, durchscheinende, kaum stecknadelkopfgroße Kolonien, welche teilweise einen grauweißen Belag bilden (bipolare, unbewegliche, etwa 1—1,5 μ lange und 0,25 μ breite Stäbchen, gramnegativ).

3. Blutserum: Zeigt einen zusammenfließenden, dickflüssigen, fleischfarbenen Belag (Staphylokokken).

4. v. Drigalski-Conradi-Nährboden: Kleine runde Kolonien und stecknadelkopfgroße und größere Kolonien, glänzend, von der Unterlage scharf hervortretend (Staphylokokken), Nährboden im ganzen rot gefärbt (Bact. coli).

2. Ausstrich von Lungengewebe.

1. Glyzerinagar: a) Mehrere Kolonien von Stecknadelkopfgröße mit weißem, undurchsichtigen Zentrum und heller, durchscheinender Randzone, stellenweise unregelmäßig berandet (Kokken).

b) Kleine, stecknadelstichgroße, runde, scharf umrandete, matte, weißgraue Kolonien (bipolare, unbewegliche Stäbchen).

2. Agar: a) Ebenso wie bei 1. b) Ebenso wie bei 1.

3. **Blutserum:** Nährböden sind teilweise verflüssigt, zeigen einen zusammenfließenden, dickflüssigen, fleischfarbenen Belag (Staphylokokken).

4. **v. Drigalski-Conradi-Nährboden:** a) Wie bei 1. b) Wie bei 1. Nährböden im ganzen blau verfärbt.

Von einer auf Agar gewachsenen, runden, stecknadelstichgroßen, scharfumrandeten, grauweißen Kolonie wird eine Reinkultur gezüchtet und eine Oese davon einer weißen Maus verimpft. Versuchstier stirbt nach $1^1/_2$ Tagen an Septikämie. Herzblutausstrich auf Agar liefert deutlich ausgeprägte, runde, scharfumrandete, mattweiße Kolonien (bipolare, unbewegliche Stäbchen, gramnegativ). Von dieser Kultur werden 4 Schrägagarröhrchen beschickt, 48 Stunden im Brutschrank belassen und darauf die gewachsenen Kulturen mit je 25 ccm physiologischer Kochsalzlösung abgeschwemmt. Diese Kulturaufschwemmung (100 ccm) wird an ein Versuchspferd zusammen mit Hafer verfüttert.

Pferd 5 — braunes, weibliches, $2^1/_2$jähriges Fohlen, wegen Räude in Behandlung — zeigt in der Folgezeit keinerlei Krankheitserscheinungen, die für infektiöse Bronchopneumonie sprechen. Die Beobachtungszeit betrug 3 Monate.

Versuch mithin negativ.

C. Tierversuche.

1. Verimpfung von Drüsengewebe auf weiße Maus.

Versuchstier stirbt nach 2 Tagen an Septikämie. Herzblut- und Milzausstriche liefern 1. stecknadelkopfgroße und größere, runde, aber teilweise unregelmäßig berandete, weißgraue Kolonien, vielfach mit undurchsichtigem Zentrum (Kokken), 2. viel kleinere, runde, scharfumrandete, trübe, grauweiße Kolonien, die größtenteils zu einem weißen Belage konfluieren und nur an den Rändern deutlich ausgeprägt sind (bipolare, unbewegliche Stäbchen, gramnegativ).

2. Verimpfung von Lungengewebe auf

a) weiße Maus; stirbt nach 2 Tagen an Septikämie. Herzblutausstrich liefert auf Agar und Glyzerinagar sowohl stecknadelkopfgroße, runde, unregelmäßig berandete Kolonien mit undurchsichtigem Zentrum (Kokken) wie kleine, runde, scharfumrandete, matte, weißgraue Kolonien (bipolare Stäbchen). Letztere Kolonien sind besonders zahlreich und fast in Reinkulturen auf solchen Agarplatten gewachsen, die mit Material aus der Milz beschickt worden sind.

b) Meerschweinchen; stirbt nach 14 Tagen an Septikämie. Herzblut- und Milzausstrich liefert auf Agar, Glyzerinagar und besonders auf Blutserum lediglich runde, stecknadelstichgroße, scharfumrandete Kolonien (Färbung mit Methylenblau: etwa 1 μ lange, 0,25 μ breite, bipolar gefärbte Stäbchen, gramnegativ. Prüfung auf Beweglichkeit ergibt Unbeweglichkeit).

4. Versuch. Material: Brustorgane eines auf dem Fohlenhof Dilbeek bei Brüssel am 14. 1. 1918 an infektiöser Bronchopneumonie gestorbenen Fohlens.

A. Ausstrichpräparate.

Ausstrich von Drüsengewebe.

Mehrere Ausstrichpräparate ergeben übereinstimmend bei

a) Färbung mit Methylenblau.

1. Kokken (Staphylokokken und Streptokokken).
2. Kurze, 1—1,5 μ lange, bipolare Stäbchen.

b) Färbung nach **Gram**.

Staphylokokken, Streptokokken, gramnegative und bipolare Stäbchen.

B. Wachstum auf Nährböden.

1. Ausstrich von Drüsengewebe.

1. **Agar** und 2. **Glyzerinagar**: Stecknadelkopfgroße und größere, unregelmäßig umrandete, weißgraue Kolonien (Kokken) und kleine, runde, stecknadelstich- bis kaum stecknadelkopfgroße, trübe, grauweiße Kolonien (bipolare, unbewegliche Stäbchen).

2. Ausstrich von Lungengewebe.

1. **Agar** und 2. **Glyzerinagar**: Ebensolche Kolonien wie vom Drüsengewebsausstrich.

C. Tierversuche.

1. Verimpfung von Drüsengewebe auf

a) **weiße Maus**; stirbt nach 2 Tagen an Septikämie. Herzblutausstrich auf Agar liefert mattgrauweiße Beläge, die sich an den Rändern in viele kleine, runde, grauweiße, matte, scharfumrandete Kolonien auflösen (bipolare, unbewegliche, etwa 1—$1^1/_2$ μ lange Stäbchen, gramnegativ).

b) **Meerschweinchen**; stirbt nach 2 Tagen. Sektionsbefund: Fingerstarker Abszeß, von der Impfstelle bis zum Brustkorb reichend. Eitrige Pleuritis. Herzblutausstrich auf **Agar**: Negativ. Milzausstrich auf **Agar**: Kleine, runde, scharfumrandete, grauweiße Kolonien (bipolare Stäbchen).

Von diesen Kolonien wird eine Platinöse voll auf ein Meerschweinchen verimpft. Gleichzeitig wird ein Teil einer Oese der gleichen Kultur auf eine **weiße Maus** verimpft. Maus stirbt nach 5 Tagen an Septikämie. Herzblutausstriche liefern auf Agar und Blutserum kleine, runde, grauweiße, scharfumrandete Kolonien (bipolare Stäbchen). — Das **Meerschweinchen** (**Tierpassage**) stirbt nach 16 Tagen an Septikämie. Herzblutausstrich auf Agar liefert die kleinen, scharfumrandeten Kolonien (bipolare Stäbchen, gramnegativ).

2. Verimpfung von Lungengewebe auf

a) **weiße Maus**; stirbt nach 6 Tagen an Septikämie. Herzblutausstriche ergeben auf **Agar** und **Glyzerinagar** vereinzelte stecknadelkopfgroße, unregelmäßig umrandete Kolonien mit undurchsichtigem Zentrum (Kokken), in der Hauptsache aber die kleinen, runden, scharfumrandeten Kolonien von matter, grauweißer Farbe (bipolare Stäbchen).

Von diesen kleinen, runden, grauweißen Kolonien wird eine Reinkultur gezüchtet und damit die **Tierpassage** vorgenommen (**Maus**). Maus stirbt nach $1^1/_2$ Tagen an Septikämie. Herzblutausstrich liefert auf Agar runde, stecknadelstichgroße, scharfumrandete, grauweiße Kolonien (bipolare, unbewegliche Stäbchen, gramnegativ). Von dieser Kultur werden 4 große Schrägagarröhrchen beschickt und die nach 48 Stunden im Brutschrank gewachsenen Kulturen mit je 25 ccm physiologischer Kochsalzlösung abgeschwemmt. Die so gewonnene 100 ccm betragende Kulturaufschwemmung wird mit Hafer vermischt verfüttert an Pferd 6 — Fohlen, 3 Jahre alt, wegen Räude in Behandlung. Das Gemisch wird gut aufgenommen, doch lassen sich keinerlei Krankheitserscheinungen, die für infektiöse Bronchopneumonie sprechen, damit hervorrufen. Versuch demnach negativ. Das Pferd wurde 3 Monate lang beobachtet.

5. Versuch. Material: Veränderte Lungengewebsteile und Bronchiallymphknoten eines wegen infektiöser Bronchopneumonie am 17. 2. 1918 geschlachteten Pferdes aus der Provinz Antwerpen (eingeschickt durch Oberveterinär Dr. E.).

A. Ausstrichpräparate.

Ausstriche von Drüsen- und Lungengewebe ergeben bei

a) Färbung mit Methylenblau.

Zahlreiche Kokken, mehrere Diplokokken und nur wenige kurze, bipolare Stäbchen.

b) Färbung nach Gram.

Zahlreiche Kokken, Diplokokken und gramnegative, bipolare Stäbchen.

B. Wachstum auf Nährböden.

1. Ausstrich von Drüsengewebe.

1. Agar und 2. Glyzerinagar: a) Stecknadelkopfgroße und vielfach auch größere weißliche bis weißgraue Kolonien mit weißem, undurchsichtigen Zentrum und heller Randzone (Kokken überwiegend);

b) kleinere, stecknadelstichgroße, runde, scharfumrandete Kolonien (bipolare Stäbchen).

2. Ausstrich von Lungengewebe.

1. Agar und 2. Glyzerinagar: Es sind gewachsen ebensolche Kolonien wie bei den Ausstrichen aus dem Drüsengewebe, die Kokken überwiegen ebenfalls;

3. Blutserum: Der Nährboden ist teilweise verflüssigt, zeigt einen dickflüssigen, eitrigen Belag, der Eiter ist fleischfarben, teilweise bräunlich erscheinend, der Nährboden erscheint kraterförmig ausgefressen nach der Tiefe zu (Staphylokokken).

C. Tierversuche.

Verimpfung von Drüsengewebe auf Meerschweinchen; stirbt nach 5 Tagen an Septikämie. Aus Herzblutausstrichen auf Agar wachsen kleine, stecknadelstichgroße, grauweiße, durchscheinende, scharfumrandete Kolonien (unbewegliche, 1 μ lange und 0,25 μ breite bipolare Stäbchen). Von diesen Kolonien werden 4 Schrägagarröhrchen gezüchtet und die gewonnenen Kulturen auf zwei Versuchspferde verimpft, und zwar erhält am 21. 3. 18 Pferd 7 — Rotsch. Stute, etwa 12 Jahre alt, wegen Räude in Behandlung — 5 ccm von der Kulturaufschwemmung intratracheal, **Pferd 8** — braune Stute, etwa 12 Jahre alt, wegen Räude in Behandlung — die Kultur auf die vorher leicht geriebene und gerötete (und vom Epithel befreite) Schleimhaut der rechten Nase und auf die unverletzte, intakte Schleimhaut der linken Nase aufgetragen.

Bei beiden Versuchspferden treten in der Folge (3 Monate Beobachtungszeit) keine krankhaften, für infektiöse Bronchopneumonie sprechenden Erscheinungen auf. Die Versuche sind demnach negativ.

6. Versuch. **Material: Brustorgane eines im Pferdelazarett Namur am 16. 3. 1918 wegen infektiöser Bronchopneumonie geschlachteten Pferdes.**

A. Ausstrichpräparate.

1. Ausstrich von Drüsengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau,
b) Färbung nach Gram.

Es sind in den vorliegenden Präparaten keine Bakterien festzustellen.

2. Ausstrich von Lungengewebe.

a) Schwach bipolar gefärbte Stäbchen;
b) Färbung nach Gram.

Diplokokken, Kokken (Staphylo- und Streptokokken) und Gürtelstäbchen (gramnegativ).

B. Wachstum auf Nährböden.

1. Ausstrich von Drüsengewebe.

1. **Agar**, 2. **Glyzerinagar** und 3. **Blutserum**: negativ.

2. Ausstrich von Lungengewebe.

1. **Blutserum**: Teilweise verflüssigt (fleischfarbener, dickflüssiger Belag) (Staphylokokken).

2. **Agar** und 3. **Glyzerinagar**: a) Zahlreiche, stecknadelkopfgroße Kolonien mit weißem, undurchsichtigen Zentrum (Staphylokokken) und

b) kleine, stecknadelstichgroße, scharfumrandete Kolonien (kurze, bipolare Stäbchen).

C. Tierversuche.

1. **Verimpfung von Drüsengewebe auf Meerschweinchen.** Versuchstier stirbt nicht infolge der Impfung.

2. **Verimpfung von Lungengewebe auf Meerschweinchen.** Versuchstier stirbt nach 4 Tagen. Sektionsbefund: Abszeß an der Impfstelle, Herzbeutel- und Brustfellentzündung, Milzschwellung (Septikämie). Herzblut- und Milzausstriche zeigen auf **Agar** und **Glyzerinagar** nach 48 Stunden sehr deutlich ausgeprägte, runde, stecknadelstichgroße, scharf umrandete Kolonien von mattem,

grauweißen Aussehen (bipolare, unbewegliche 1—$1^1/_2$ μ lange, 0,25 μ breite Stäbchen, gramnegativ).

Am 21. 3. 1918 werden die Kulturen auf ein Versuchspferd verimpft:

Pferd 11 — braune Stute, etwa 11 Jahre alt, wegen Räude in Behandlung — erhält die Kulturen teils auf die intakte Schleimhaut der linken Nase, teils auf die vom Epithel befreite rechte Nasenschleimhaut aufgetragen. Eine Reaktion war in der Folge (nach 3 monatelanger Beobachtung) nicht festzustellen. Versuch demnach negativ.

7. Versuch. Material: Brustorgane eines im Pferdelazarett Namur am 15. 2. 1918 wegen infektiöser Bronchopneumonie geschlachteten Pferdes.

A. Ausstrichpräparate.

1. Drüsengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau.

Zahlreiche Streptokokken und vereinzelte kurze, etwa 1 μ lange und $^1/_4$ so breite Stäbchen, bipolare Färbung ist nicht zu erkennen.

b) Färbung nach Gram.

Streptokokken, Staphylokokken, ganz vereinzelt Diplokokken und bipolare, gramnegative Stäbchen.

2. Ausstrich von Lungengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau.

Sehr viele Diplokokken mit ausgeprägter Kapselform, ferner Streptokokken und Staphylokokken. Mehrere kleine, etwa 1 μ lange Stäbchen, ganz schwach blaugefärbt.

b) Färbung nach Gram.

Zahlreiche, lanzettförmige Diplokokken mit Kapselbildung (die dicken Enden einander zugekehrt); ferner Streptokokken und in Haufen geballte Staphylokokken.

B. Wachstum auf Nährböden.

1. Ausstrich von Drüsengewebe.

1. Agar, 2. Glyzerinagar und 3. Blutserum: Sämtliche Nährböden zeigen nach 48 Stunden im Brutschrank starke Verunreinigungen, so daß die gewachsenen Formen schwer zu unterscheiden und zu isolieren sind. Stecknadelkopfgroße und größere Kolonien mit undurchsichtigem Zentrum (Kokken) lassen sich jedoch unschwer erkennen.

2. Ausstrich von Lungengewebe.

1. Blutserum: Negativ.

2. Agar und 3. Glyzerinagar: Stecknadelstichgroße, runde, scharf umrandete, matte, weißgraue Kolonien, durchscheinend, teilweise in einen matten, weißgrauen Belag verschmelzend (bipolare, unbewegliche, 1 μ lange und 0,3 μ breite Stäbchen, gramnegativ).

C. Tierversuche.

1. Verimpfung von Drüsengewebe auf Meerschweinchen.

Stirbt nicht nach der Impfung.

2. Verimpfung von Lungengewebe auf Meerschweinchen.

Stirbt nach 6 Tagen an Septikämie. Ausstriche aus Herzblut und Milz erzeugen auf Agar kleine, runde, scharfumgrenzte, regelmäßig umrandete Kolonien, wie ausgesät auf den Platten (unbewegliche, bipolare Stäbchen, gramnegativ).

Von dieser Kolonie wird eine Reinkultur noch besonders dargestellt und von dieser einige Oesen voll auf die Nasenschleimhäute eines Versuchspferdes überimpft.

Pferd 12 — dunkelbrauner Wallach, 5 Jahre alt, wegen Räude in Behandlung.

Versuch vorläufig negativ, Krankheitserscheinungen werden nicht ausgelöst. (Die Beobachtungszeit erstreckte sich auf 3 Monate.)

Versuchsreihe III.

8. Versuch. Material: Brustorgane eines im Pferdelazarett Namur am 12. 1. 1918 wegen infektiöser Bronchopneumonie geschlachteten Pferdes.

A. Ausstrichpräparate.

1. Ausstrich von Lungengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau.

Zahlreiche kurze Stäbchen, etwa 1 μ lang, Diplokokken und Streptokokken.

b) Färbung nach Gram.

Gramnegative Stäbchen (bipolare Färbung sehr schwer zu erkennen, aber doch vorhanden), Diplokokken in Lanzett- und runder Form, Streptokokken.

B. Wachstum auf Nährböden.

Ausstrich von Lungengewebe.

1. Blutserum: Stecknadelkopfgroße, weiße Kolonien. An einzelnen Stellen ist der Nährboden bereits verflüssigt, fleischfarbener bis bräunlicher, dickflüssiger Belag (Streptokokken).

2. Glyzerinar: Vereinzelte, größer als Stecknadelköpfe geformte, runde, doch teilweise gefranste Kolonien mit weißem Zentrum und durchscheinender, matter Randzone (Staphylokokken). Daneben kleiner als Stecknadelköpfe geformte, runde, regelmäßig umrandete Kolonien (bipolare Stäbchen, gramnegativ).

3. Agar: Lediglich die kleinen, runden, scharf und regelmäßig umrandeten Kolonien, teilweise grauweiße Beläge (Wolkenbildung) bildend; die Randzonen lösen sich in zahlreiche, runde ebensolche Formen auf (bipolare, unbewegliche, gramnegative, etwa 1,5 μ lange und 0,25 μ breite Stäbchen). Eine Oese dieser Kultur wird auf eine Maus verimpft (1 Oese in 2 ccm physiologischer Kochsalz-

lösung aufgelöst und subkutan appliziert). **Maus** stirbt nach 12 Tagen an Septikämie. Herzblutausstrich auf **Agar** erzeugt nach 48 Stunden kleine, kaum stecknadelkopf- bis stecknadelstichgroße, runde, scharf und regelmäßig umrandete Kolonien (bipolare, unbewegliche Stäbchen, gramnegativ).

C. Tierversuche.

Verimpfung von Lungengewebe.

Meerschweinchen und weiße Maus sterben nach erfolgter Impfung nicht.

Anmerkung: Drüsengewebe wurde bei diesem Versuch wegen Mangels an Nährböden und Versuchstieren nicht verarbeitet.

9. Versuch. **Material: Brustorgane eines am 12. 1. 1918 im Pferdelazarett Namur wegen infektiöser Bronchopneumonie geschlachteten Pferdes.**

A. Ausstrichpräparate.

1. Ausstrich von Drüsengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau.

Kurze, bipolare Stäbchen, jedoch ganz schwach bipolar gefärbt, von durchschnittlich 1 μ Länge; ferner Diplokokken und sonstige Kokken (Staphylokokken in der Mehrzahl).

b) Färbung nach Gram.

Grampositive Diplokokken und Staphylokokken; Gürtelstäbchen (gramnegativ).

2. Ausstrich von Lungengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau.

Kurze, etwa 1 μ lange Stäbchen, manchmal auch kürzer (auf den Kopf getroffen!), oft zu 2 oder 3 längs oder auch zu 2 hintereinander liegend, vielfach nur blaßblau gefärbt, bipolare Färbung nicht zu erkennen. Viele Staphylokokken und wenige Diplokokken.

b) Färbung nach Gram.

Staphylokokken und einzelne Diplokokken (grampositiv); bipolare Stäbchen (gramnegativ).

B. Wachstum auf Nährböden.

1. Verimpfung von Drüsenmaterial.

1. Agar und 2. Glyzerinagar: Ausgezeichnet charakteristische, kleine, runde, scharfumrandete, vielen Punkten oder feinsten Sandkörnchen ähnelnde, matte, grauweiße Kolonien (bipolare, unbewegliche, etwa 1 μ lange und 0,25 μ breite, gramnegative Stäbchen). Nur hier und da eine stecknadelkopfgroße Kolonie von weißer Farbe und weißem Zentrum mit hellerem Hof (Staphylokokken).

3. Blutserum: Nährboden verflüssigt, von bräunlichem bis fleischfarbenem Aussehen (Staphylokokken).

2. Ausstrich von Lungengewebe.

1. Agar und 2. Glyzerinagar: Ebensolche Kolonien wie beim Ausstrich des Drüsengewebes.

C. Tierversuche.

1. Verimpfung von Drüsengewebe auf Meerschweinchen.

Negativ, da Versuchstier nach $1^1/_2$ Monaten nicht eingeht.

2. Verimpfung von Lungengewebe auf weiße Maus.

Negativ, da Versuchstier nach 2 Monaten nicht eingeht.

10. Versuch. Material: Brustorgane eines am 14. 11. 1917 im Pferdelazarett Namur wegen infektiöser Bronchopneumonie geschlachteten Pferdes.

A. Ausstrichpräparate.

Ausstrich von Drüsen- und Lungengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau.

Vorwiegend kurze, etwa 1 μ lange, dünne Stäbchen, vereinzelte Kokken.

b) Färbung nach Gram.

Grampositive Kokken, gramnegative bipolare Stäbchen.

B. Wachstum auf Nährböden.

1. Ausstrich von Drüsengewebe.

1. Agar und 2. Glyzerinagar: Lediglich kleine, runde, scharf umschriebene und regelmäßig umrandete, grauweiße Kolonien (Prüfung auf Beweglichkeit: unbeweglich, gramnegativ, bipolare Färbung).

2. Ausstrich von Lungengewebe.

1. Agar und 2. Glyzeringar: Ebensolche Kolonien und lediglich nur diese wie bei den Ausstrichen von Drüsengewebe auf den bezeichneten Nährböden.

Anmerkung: Tierversuche konnten wegen Mangels an Versuchstieren nicht angestellt werden.

11. Versuch. Material: Brustorgane eines am 14. 11. 1917 im Pferdelazarett Namur wegen infektiöser Bronchopneumonie geschlachteten Pferdes.

A. Ausstrichpräparate.

Ausstrich von Drüsengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau.

Kurze Stäbchen (blaßblau), Staphylokokken, vorwiegend stark blau gefärbte Streptokokken und vereinzelte Diplokokken (runde Formen).

b) Färbung nach Gram.

Staphylokokken, Diplokokken (bei letzteren deutliche Kapselfärbung, grampositiv) und bipolare, gramnegative Stäbchen.

B. Nährböden

wurden nicht beschickt und

C. Tierversuche

nicht angestellt, da das Material sich dafür als nicht geeignet erwies, weil es bereits teilweise in Zersetzung übergegangen war.

12. Versuch. Material: Brustorgane eines am 8. 2. 1918 im Pferdelazarett Namur wegen infektiöser Bronchopneumonie geschlachteten Pferdes.

A. Ausstrichpräparate.

1. Ausstrich von Drüsengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau.

Negativ.

b) Färbung nach Gram.

Negativ.

2. Ausstrich von Lungengewebe.

a) Färbung nach Gram.

Wenige Kokken, vereinzelte Diplokokken und bipolare, gramnegative Stäbchen.

b) Färbung mit Methylenblau.

Zahlreiche, 1 μ lange, dünne (0,25 μ breite) Stäbchen, ganz schwache, bipolare Färbung zeigend, einzelne Kokken, insonderheit Streptokokken, mehrere Diplokokken.

B. Wachstum auf Nährböden.

1. Ausstrich von Drüsengewebe.

1. Agar und 2. Glyzerinagar: Negativ (kein Plattenwachstum).

2. Ausstrich von Lungengewebe.

1. Agar und 2. Glyzerinagar: Lediglich runde, punktförmige, aber niemals Stecknadelkopfgröße erreichende, grauweiße, durchscheinende Kolonien (bipolare, unbewegliche, gramnegative Stäbchen von etwa 1 μ Länge und etwa 0,3 μ Breite).

C. Tierversuche.

Verimpfung von Lungengewebe auf Meerschweinchen.

Versuchstier geht infolge der Impfung nicht ein.

13. Versuch. Material: Brustorgane eines am 22. 2. 1918 im Pferdelazarett Namur wegen infektiöser Bronchopneumonie geschlachteten Pferdes.

A. Ausstrichpräparate.

1. Ausstrich von Drüsengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau.

1. Staphylokokken und Streptokokken.
2. Sehr schwach blau gefärbte, etwa 1 μ lange, dünne Stäbchen.

b) Färbung nach Gram.

Gramnegative, bipolare Stäbchen, Staphylokokken und Streptokokken.

2. Ausstrich von Lungengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau.

Zahlreiche mattblau gefärbte Stäbchen (etwa 1 μ lang und 0,25 μ breit), bipolare Färbung ganz schwach erkennbar.

Einzelne Haufen von Staphylokokken und Fäden oder Ketten von Streptokokken.

b) Färbung nach Gram.

Streptokokken, Staphylokokken und gramnegative Stäbchen.

B. Wachstum auf Nährböden.

1. Ausstrich von Drüsengewebe.

1. Agar und 2. Glyzerinagar: Neben einzelnen stecknadelkopfgroßen, weißen Kolonien mit undurchsichtigem Zentrum (Kokken) auch kleine, runde, grauweiße Kolonien (bipolare, 1,5—1 μ lange Stäbchen, unbeweglich).

2. Ausstrich von Lungengewebe.

1. Agar und 2. Glyzerinagar: Lediglich charakteristische, grauweiße, durchscheinende, scharf umrandete, kleine Kolonien von Stecknadelstichgröße, die in der Mitte der Platte zu einem grauweißen Belage konfluieren (bipolare, etwa 1 μ lange Stäbchen, gramnegativ).

C. Tierversuche.

Verimpfung von Drüsengewebe auf Meerschweinchen; stirbt nicht infolge der Infektion. Verimpfung von Lungengewebe; stirbt nicht infolge der Infektion.

14. Versuch. Material: Veränderte Lungengewebsteile und Bronchiallymphknoten eines an infektiöser Bronchopneumonie am 20. 2. 1918 bei der 11. Batterie Fußart.-Rgts. 11 in Jurbise (Mons in der Etappe) verendeten Pferdes.

A. Ausstrichpräparate.

Ausstrich von Lungengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau.

1. Zahlreiche kurze Stäbchen, mattblau gefärbt. 2. Kokken (vornehmlich Staphylokokken).

b) Färbung nach Gram.

Gramnegative, unbewegliche, bipolare Stäbchen, Staphylokokken und ganz vereinzelt auch Streptokokken.

B. Wachstum auf Nährböden.

1. Ausstrich von Drüsengewebe.

1. Agar und 2. Glyzerinagar: Die Platten weisen sehr starke Verunreinigungen auf, es lassen sich jedoch stecknadelkopfgroße, weiße, undurchsichtige Kolonien mit grauweißem Hof (Kokken) und kleine, runde, regelmäßig umrandete, grauweiße Kolonien nachweisen und auch isolieren (bipolare Stäbchen, gramnegativ).

2. Ausstrich von Lungengewebe.

Dasselbe wie bei den Ausstrichen von Drüsengewebe.

C. Tierversuche

sind nicht angestellt worden.

15. Versuch. Material: Veränderte Lungengewebsteile und Bronchiallymphknoten eines an infektiöser Bronchopneumonie am 15. 2. 1918 bei der 11. Batterie Fußart.-Rgts. 11 in Jurbise (Mons in der Etappe) verendeten Pferdes.

A. Ausstrichpräparate.

Ausstrich von Lungengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau.

1. Zahlreiche kurze Stäbchen, etwa 1 μ lang und 0,25 μ breit. 2. Kokken (viele Haufen Kokken und einzelne Faden- oder Kettenkokken).

b) Färbung nach Gram.

1. Zahlreiche entfärbte, kurze Stäbchen, etwa 1 μ lang und 0,25 μ breit. 2. Kokken.

B. Wachstum auf Nährböden.

Ausstrich von Lungengewebe.

1. Agar, 2. Glyzerinagar und 3. Blutserum: Wachstum kleiner, runder, regelmäßig umrandeter, mattweißer, durchscheinender Kolonien (bipolare, unbewegliche Stäbchen, gramnegativ, etwa 1,5 μ lang und kürzer (auf den Kopf oder quer getroffen) und etwa 0,25 μ breit, vielfach zu 2 oder 4 längs, auch zu 2 hintereinander liegend. Bei der Gramschen Färbung läßt sich die bipolare Färbung und die vorherrschende Biskuitform deutlich erkennen.

Vereinzelt finden sich größere, stecknadelkopfgroße und darüber, runde, zum Teil gefranste (wie am Rande zernagte) Kolonien mit weißem Zentrum und hellem, durchscheinenden Hof (Kokken, grampositiv).

C. Tierversuche

wurden nicht vorgenommen.

16. **Versuch.** Material: Verändertes Lungengewebe und Bronchiallymphknoten eines an infektiöser Bronchopneumonie am 18. 2. 1918 bei der 11. Batterie Fußart.-Rgts. 11 in Jurbise (Mons in der Etappe) verendeten Pferdes.

A. Ausstrichpräparate.

Ausstrich von Drüsen- und Lungengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau und b) Färbung nach Gram: Negativ.

B. Wachstum auf Nährböden.

Ausstrich von Drüsen- und Lungengewebe.

1. Agar, 2. Glyzerinagar und 3. Blutserum: Negativ.

C. Tierversuche.

Verimpfung von Drüsen- und Lungengewebsstückchen auf Meerschweinchen verlaufen negativ, da die Versuchstiere nicht sterben infolge der Impfung.

17. **Versuch.** Material: Brustorgane eines am 28. 2. 1918 im Pferdelazarett Namur wegen infektiöser Bronchopneumonie geschlachteten Pferdes.

A. Ausstrichpräparate.

Ausstrich von Drüsen- und Lungengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau und b) Färbung nach Gram: Sämtliche Präparate weisen keinerlei Bakterien auf, also negativ.

B. Wachstum auf Nährböden.

Verimpfung von Drüsen- und Lungengewebe auf

1. Agar, 2. Glyzerinagar, 3. Blutserum und 4. Gelatine: Negativ. (Es sind keine Kolonien auf den Platten gewachsen.)

C. Tierversuche.

Verimpfung von Lungengewebs- und Drüsengewebsstückchen auf Meerschweinchen verlaufen negativ. Versuchstiere sterben nicht.

18. **Versuch.** Material: Brustorgane eines am 3. 2. 1918 im Pferdelazarett Namur wegen infektiöser Bronchopneumonie geschlachteten Pferdes.

A. Ausstrichpräparate.

Ausstrich von Lungengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau.

Kurze Stäbchen, schwach blau gefärbt, häufig zu mehreren zusammenliegend.

b) Färbung nach Gram.

Gramnegative, kurze Stäbchen, schwach sichtbar; dazwischen grampositive Staphylokokken, doch nur vereinzelt.

B. Wachstum auf Nährböden.

Ausstrich von Lungenmaterial.

1. Agar und 2. Glyzerinagar: Grauweiße Beläge, die am Rande in viele runde, stecknadelstich- bis kaum stecknadelkopfgroße, grauweiße Kolonien aufgelöst sind.

Die Untersuchung im hängenden Tropfen ergibt wiederum Unbeweglichkeit, die Färbung mit Methylenblau schön ausgeprägte Bipolarität und Biskuitform. Nach Gram sind die Stäbchen rot bis rosarot gefärbt, d. h. nur an den Polen, die Stäbchen sehen aus, als ob sie einen Gürtel tragen (Gürtelstäbchen), etwa 1 μ im Durchschnitt lang und höchstens 0,25—0,3 μ breit.

C. Tierversuche

fanden nicht statt aus Mangel an Meerschweinchen.

19. Versuch. Material: Veränderte Lungenteile und Bronchiallymphknoten eines am 3. 2. 1918 an infektiöser Bronchopneumonie bei der 11. Batterie Fußart.-Rgts. 11 in Jurbise (Mons in der Etappe) verendeten Pferdes.

A. Ausstrichpräparate.

1. Ausstrich von Drüsengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau.

1. Kurze Stäbchen, 2. Streptokokken (zahlreich), 3. Staphylokokken.

b) Färbung nach Gram.

1. Streptokokken, 2. Staphylokokken, 3. gramnegative, sehr schwach sichtbare, kurze, etwa 1 μ lange Stäbchen.

2. Ausstrich von Lungengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau und b) Färbung nach Gram: Zahlreiche kurze, 1 μ lange, gramnegative Stäbchen.

B. Wachstum auf Nährböden.

1. Ausstrich von Drüsengewebe.

1. Agar und 2. Glyzerinagar: Matter, grauweißer Belag, aus welchem durch Isolieren und Weiterzüchtung auf Platten und Schrägagarröhrchen kleine, runde, regelmäßig umrandete, grauweiße Kolonien gewonnen werden (mit Methylenblau gefärbt zeigen sich deutlich bipolare, 1 μ lange Stäbchen, gramnegativ).

2. Ausstrich von Lungengewebe.

1. Agar und 2. Glyzerinagar: Platten sind stark verunreinigt.

C. Tierversuche

wurden nicht angestellt.

20. Versuch. Material: Veränderte Lungenteile und Bronchiallymphknoten eines am 4. 2. 1918 an infektiöser Bronchopneumonie bei der 11. Batterie Fußart.-Rgts. 11 in Jurbise (Mons in der Etappe) verendeten Pferdes.

A. Ausstrichpräparate.

1. Ausstrich von Drüsengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau.

Viele kurze Stäbchen, etwa 1 μ lang, ganz schwach blau gefärbt, einzelne Streptokokken und Staphylokokken.

b) Färbung nach Gram.

Viele gramnegative, kurze Stäbchen, an den Polen deutlicher gefärbt, einzelne Strepto- und Staphylokokken.

2. Ausstrich von Lungengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau und b) Färbung nach Gram: Kurze Stäbchen, gramnegativ, Staphylokokken, grampositiv, Streptokokken, grampositiv.

B. Wachstum auf Nährböden.

Ausstrich von Drüsengewebe und Lungengewebe.

1. Agar und 2. Glyzerinagar: Kleine, runde, scharf umgrenzte, regelmäßig umrandete, grauweiße Kolonien, teilweise einen grauweißen Belag bildend (bipolare, unbewegliche, gramnegative, etwa 1 μ lange Stäbchen).

C. Tierversuche.

Verimpfung von Lungengewebe auf Meerschweinchen. Versuchstier stirbt nicht nach der Impfung.

21. Versuch. Material: Brustorgane eines im Pferdelazarett Namur am 9. 3. 1918 wegen infektiöser Bronchopneumonie geschlachteten Pferdes.

A. Ausstrichpräparate.

Ausstrich von Drüsengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau.

1. Viele Kokken, 2. kurze, 1 μ lange Stäbchen, schwach bipolar gefärbt, 3. Diplokokken, lanzettartig bis rund geformt.

b) Färbung nach Gram.

1. Diplokokken (schöne Kapselfärbung), 2. Kokken, 3. gramnegative, kurze Stäbchen.

B. Wachstum auf Nährböden.

Ausstrich von Drüsengewebe.

1. **Agar** und 2. **Glyzerinagar:** Negativ.

Ausstrich von Lungengewebe.

1. **Agar** und 2. **Glyzerinagar:** Lediglich kleine, stecknadelstichgroße, runde, scharf abgegrenzte, regelmäßig berandete Kolonien von matter, grauweißer Farbe (bipolare, 1 μ lange, 0,25 μ breite, unbewegliche Stäbchen, gramnegativ).

Vereinzelte Kolonien von Stecknadelkopf- bis Hirsekorngröße, mit weißem, undurchsichtigen Zentrum und hellem Hof (Kokken, grampositiv).

C. Tierversuche.

Mit Drüsen- und Lungengewebsteilchen infizierte Meerschweinchen erliegen nicht der Impfung.

Versuchsreihe IV.

Von den eingesandten Lungenteilen wurden geeignete Stücke zur histologischen Untersuchung eingebettet und mit verschiedenen Färbungsverfahren untersucht. Das mikroskopische Bild war in allen Fällen das einer katarrhalischen Bronchopneumonie mit vorzugsweise zelliger Infiltration.

Im Anfangsstadium sind die kleinsten Bronchien und Bronchiolen angefüllt mit Leukozyten und abgelösten Epithelien, das peribronchiale Bindegewebe ist erheblich verbreitert und mit Leukozyten durchsetzt.

Im weiteren Verlaufe füllen sich auch die Lungenalveolen der Nachbarschaft mit zelligem Material, wobei teils die Leukozyten, teils die abgelösten Epithelien überwiegen. Bisweilen sieht man auch die Alveolen angefüllt mit serösem Exsudat, in welchem verhältnismäßig wenige Zellelemente suspendiert sind. Das in der Nähe der Krankheitsherde liegende Lungengewebe zeigt oftmals eine starke Ausdehnung und Veränderung der Alveolarwände, wie es bei emphysematösen Zuständen in Erscheinung tritt. In vorgeschrittenen Krankheitsfällen werden ganze Lungenpartien zellig infiltriert, so daß lufthaltige Alveolen kaum noch angetroffen werden. Die Bronchien sowie die Alveolen sind mit Leukozyten und Epithelien vollgepfropft, die Alveolarwände sind dabei deutlich erkennbar. Das interlobuläre Bindegewebe ist stark verbreitert und zeigt zahlreiche junge Bindegewebszellen. Der Prozeß hat jetzt auch die größeren Bronchien ergriffen, deren Wandungen oftmals in ganzen Strecken von Epithel entblößt sind. Die Bronchien selbst sind angefüllt mit Leukozyten, Alveolar- und Bronchialepithelien, die teilweise zu einer homogenen Masse zusammengeschmolzen sind.

Im Endstadium der Entzündung sieht man vorwiegend bindegewebige Proliferation. Das interlobuläre Bindegewebe ist sehr stark verbreitert und von stark wuchernden jungen Bindegewebszellen angefüllt. Die Alveolen selber sind kaum noch zu erkennen. An Stelle des normalen Lungengewebes sieht man nur noch ein wirres Durcheinander frisch gebildeter Bindegewebsstränge, Rundzellen und Epithelzellen.

Die Schnitte wurden auch auf Bakterien untersucht und zu dem Zwecke nicht nur mit den gebräuchlichen Anilinfarbstoffen gefärbt, sondern auch mit Karbolthionin und nach der Gramschen Methode behandelt. Spezifische Bakterien ließen sich hierbei nicht feststellen, vielmehr fanden sich in dem Inhalt der Bronchien lediglich die Bakterien, die beim Anlegen von Kulturen usw. in Erscheinung traten.

Uebersicht über die Versuche.

I.

A. Natürliche Infektion

durch Zusammenstellen von 2 kranken mit 4 gesunden Pferden. Resultat negativ.

B. Künstliche Infektion.

1. Durch Uebertragung von Maulschleim von 2 kranken auf 4 gesunde Pferde und von Nasenschleim von 2 kranken auf 4 gesunde Pferde.
2. Durch Verimpfung von Lungen- und Lymphdrüsenextrakt von 2 wegen infektiöser Bronchopneumonie notgeschlachteten Pferden:

a) subkutan auf 2 Versuchspferde,
b) per os „ 2 „

Resultat in allen Fällen negativ.

II und III. Bakteriologische Untersuchungen.

Das Material stammt von 22 toten Pferden (davon waren 14 Pferde notgeschlachtet und 8 verendet), und zwar stammten

11 Pferde aus Namur,
6 „ „ Mons,

2 Pferde aus Brüssel,
2 „ „ Dilbeek,
1 „ „ Antwerpen.

Zu Ausstrichen wurde verarbeitet:

1. 19 mal Material aus Lunge,
2. 17 „ „ „ Lymphdrüsen;

davon wurden gefunden:

aus 1.	aus 2.	
17 mal	12 mal	bipolare Stäbchen,
15 „	12 „	Staphylokokken,
14 „	10 „	Streptokokken,
9 „	5 „	Diplo- oder Pneumokokken,
1 „	1 „	Bac. pyocyaneus.

Verarbeitet wurde auf Nährböden:

1. 21 mal Material aus Lunge,
2. 18 „ „ „ Lymphdrüsen;

davon wurden gefunden:

aus 1.	aus 2.	
18 mal	11 mal	bipolare Stäbchen,
10 „	9 „	Staphylokokken,
6 „	7 „	Streptokokken,
1 „	1 „	Bac. pyocyaneus,
	1 „	Bact. coli commune.

Verimpft wurde auf Meerschweinchen:

1. 12 mal Material aus Lunge,
2. 9 „ „ „ Lymphdrüsen;

davon starben durch 1. 6 Meerschweinchen,
und zwar: 2 nach 4 Tagen,
2 „ 6 „
1 „ 7 „
1 „ 14 „

durch 2. 4 Meerschweinchen,
und zwar: 2 nach 2 Tagen,
1 „ 5 „
1 „ 6 „

Verimpft wurde auf Mäuse:

1. 3 mal Material aus Lunge,
2. 4 „ „ „ Lymphdrüsen;

davon starben durch 1. 2 weiße Mäuse,
und zwar: 1 nach 2 Tagen,
1 „ 6 „

durch 2. 3 weiße Mäuse,
und zwar: 2 nach 2 Tagen,
1 „ 7 „

In allen Fällen wurden aus dem Herzblut, Milz, Lunge usw. der gestorbenen Versuchstiere bipolare Stäbchen herausgezüchtet, in vereinzelten Fällen auch Kokken, in einem Falle Bac. pyocyaneus.

Mit den durch die Tierimpfung und in einigen Fällen auch mit den durch Plattenkulturen gewonnenen Reinkulturen von bipolaren Stäbchen wurden im ganzen 12 Pferde geimpft,

und zwar:	intravenös	1 Pferd,
	subkutan	2 Pferde,
	intratracheal	2 „
	durch Fütterung	3 „
	auf die Nasenschleimhaut .	4 „

Demnach erlagen von 28 kleinen Versuchstieren 15 der Impfung mit dem in Rede stehenden Material, und zwar Meerschweinchen im Durchschnitt nach 6 Tagen und Mäuse im Durchschnitt nach etwa 2 bis 5 Tagen.

Bei allen 12 mit Reinkulturen (bipolare Stäbchen) geimpften Pferden konnte keine Infektion ausgelöst werden.

IV. Histologische Untersuchungen (Schnittpräparate).

Zusammenfassung.

Die Ergebnisse der Versuche der Versuchsreihe I können dahin zusammengefaßt werden:

2 hochgradig an infektiöser Bronchopneumonie erkrankte Pferde haben 4 Nebenpferde nicht angesteckt.

Die künstliche Infektion mit Extrakt aus den veränderten Lungenteilen hochgradig erkrankt gewesener und wegen dieser Erkrankung notgeschlachteter Pferde durch subkutane Verimpfung oder Einverleibung per os oder durch Uebertragung von Nasen- oder Maulschleim kranker Pferde auf gesunde hatte gleichfalls keinen Erfolg.

Zu den Versuchen wurden Fohlen und ältere Pferde (bis zu 14 Jahren) benutzt, teilweise solche belgischen Schlages. Die Möglichkeit, daß die Pferde vielleicht schon früher die Seuche überstanden haben, ist nicht ausgeschlossen.

Die gemachten Feststellungen decken sich mit den Beobachtungen, die von Stabsveterinär Prof. Dr. Reinhardt in den Pferdelazaretten in Brüssel und von anderen Kollegen bei Pferden von Besatzungsformationen in Brüssel gemacht worden sind. Den Pferdelazeretten in Brüssel wurden zwar meist Ankaufspferde aus dem Pferdedepot überwiesen, die mit dieser Erkrankung behaftet waren, doch traten auch vielfach innerhalb der Bestände Erkrankungen auf. Diese konnten naturgemäß nicht immer sofort ermittelt werden, es war mit Sicherheit anzunehmen, daß die Nachbarpferde Gelegenheit gehabt hatten, sich in der Zeit vom Ausbruch der Erkrankung bis zur erfolgten Absonderung der Patienten (mitunter war die sichere Erkennung der Krankheit erst nach 4 bis 5 Tagen möglich) anzustecken.

Von allen für das Zustandekommen der Krankheit prädisponierenden Momenten scheint der Umstand von größter Bedeutung zu sein, daß vornehmlich Ankaufspferde, das sind junge (3 bis 5 Jahre alte) Pferde, erkranken.

Auch die belgische Rasse scheint besonders für die Krankheit disponiert zu sein, wiewohl unter besonders günstigen Umständen Pferde anderer Rassen auch von der Seuche befallen werden können. Die in den Monaten April und Mai 1918 aufgetretenen Seuchefälle (im Pferdedepot Namur 72, im Pferdedepot Antwerpen 82 Fälle) betrafen fast ausschließlich junge Belgier.

Als weiterer, für die Ausdehnung der Krankheit begünstigender Umstand wurde große, plötzliche Hitze angenommen. In Namur herrschte zu Beginn der Seuche eine drückende Schwüle, täglich wurden 9—12 Neuerkrankungen festgestellt. Mit dem Einsetzen kühlerer Witterung verminderte sich auffallend die Zahl der Neuzugänge.

Als weitere prädisponierende Momente kämen in Betracht: anstrengende Märsche, Verbringen der Pferde in andere Verhältnisse. (Stall-, Wasser-, Futterwechsel, unregelmäßige Fütterung durch den Transport zur Ankaufsstelle und zum Depot, vielleicht auch Erkältungen).

Aus den Versuchsreihen II und III geht hervor, daß, obwohl das Untersuchungsmaterial von verschiedener Herkunft war, in allen Fällen bipolare Bakterien, in zweiter Linie Staphylokokken, in dritter Linie Streptokokken, sowie Diplo- oder Pneumokokken, in zwei Fällen Bac. pyocyaneus und in einem Falle Bact. coli nachgewiesen werden konnten. Die gefundenen bipolaren Bakterien stehen zweifellos der Gruppe der hämorrhagischen Septikämie nahe. Es handelte sich immer um ein ovales, unbewegliches, bipolar färbbares, gramnegatives, etwa 1—1,5 μ langes und 0,25 μ breites Bakterium; die Uebereinstimmung mit den Bakterien aus der Gruppe der hämorrhagischen Septikämie war auch in kultureller Beziehung eine vollkommene. Es kann kein Zweifel bestehen, daß bei dem Umstand, daß die bipolaren Bakterien ganz regelmäßig und in großer Zahl vorkamen und bei weißen Mäusen und Meerschweinchen in der Mehrzahl der Fälle eine tödliche Wirkung entfalteten, diesen Bakterien auch bei der in Rede stehenden Krankheit eine gewisse pathogene Bedeutung zukommt. Ob sie die wirklichen Erreger sind, läßt sich angesichts des negativen Ausfalls der Infektionsversuche mit Reinkulturen an Pferden nicht behaupten. Möglicherweise müssen zur wirksamen Infektion die schon mehrfach erwähnten prädisponierenden Momente hinzutreten. Zum mindesten sind sie aber nicht bloß zufälliger Befund, sondern stehen mit der Krankheit in irgendwelcher ätiologischen Beziehung. Vielleicht sind sie für den schweren tödlichen Verlauf der Krankheit verantwortlich zu machen. Sie sind jedenfalls für weiße Mäuse und Meerschweinchen pathogen, denn es gelang — allerdings nicht in allen Fällen — durch Verimpfung des infektiösen Materials, sowohl Meerschweinchen wie weiße Mäuse zu töten, aus den gestorbenen Versuchstieren (Herzblut, Milz, Lunge) genannte Bakterien zu isolieren und diese mit Erfolg durch weitere Versuchstiere zu züchten. Es gelang aber nicht, mit diesem genannten Bakterium bei gesunden Pferden (sei es durch intravenöse oder subkutane Uebertragung, durch Infektion per os oder auf die Nasenschleimheit) die Brüsseler Krankheit (infektiöse Bronchopneumonie) hervorzurufen.

Die Annahme erscheint berechtigt, daß zum Zustandekommen der Erkrankung gewisse prädisponierende Momente (Temperatureinflüsse, jugendliches Alter, belgische Rasse) den Organismus für die Erkrankung des Erregers der hämorrhagischen Septikämie vorbereiten und letzteren befähigen, seine verheerende Wirkung auszuüben, wofür auch die außerordentlich starken Veränderungen der erkrankten Lungenteile sprechen.

Die Ergebnisse der histologischen Untersuchungen (Versuchreihe IV) bestätigten in bakteriologischer Beziehung die in der Versuchsreihe II und III gemachten Befunde. Es wurden ebenfalls nur die genannten Bakterien festgestellt.

Was schließlich das Auftreten der weiterhin gefundenen Bakterien (Staphylokokken, Streptokokken, Diplokokken, Bac. pyocyaneus und Bact. coli commune) anbetrifft, so besteht kein Zweifel, daß insbesondere Staphylokokken und Streptokokken bei den bronchopneumonischen Prozessen eine gewisse Rolle spielen. Es muß aber betont werden, daß sie lediglich dann zu finden waren, wenn das Material aus stark veränderten Lungen entnommen wurde; in ganz frisch entzündeten, noch nicht mit Eiterherden durchsetzten Gewebsteilen fanden sich lediglich stets bipolare Stäbchen. Dieser Befund darf wohl so gedeutet werden, daß jene Bakterien nicht zum regelmäßigen Befund bei der Krankheit gehören, daß ihnen also auch keine besondere ätiologische Bedeutung zukommt.

Aus diesem Grunde ist daher wohl auch die Annahme berechtigt, daß die infektiöse Bronchopneumonie mit Druse nichts zu tun hat, anderenfalls müßten Streptokokken viel häufiger und insbesondere in den Lymphdrüsen regelmäßiger angetroffen werden.

Literaturverzeichnis.

1) **Bösch**, Ueber eine unter den Militärpferden im Besatzungsgebiet Belgiens aufgetretene infektiöse Bronchopneumonie (1915/16). Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1917. Bd. 28. H. 7/8. — 2) **Dieckerhoff**, Die Krankheiten des Pferdes. S. 321. — 3) **Fröhner-Zwick**, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 1915. Bd. 1. S. 713. — 4) **Finzi**, Nuovo Ercol. 1914. — 5) **Jonescu**, Revista de medicina veterinaria. Jahrg. 20. p. 48. (Rum.) — 6) **Montfallet**, M. D., Revue vétér. p. 143. — 7) **Stanton**, M., Am. vet. rev. Vol. 45. p. 232. — 8) **Hutyra und Marek**, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 1910. Bd. 1. S. 56. — 9) **Fröhner-Zwick**, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 1915. Bd. 1. S. 750. — 10) **Fröhner-Zwick**, Dasselbe. S. 759. — 11) **Hutyra und Marek**, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 1910. Bd. 2. S. 129. — 12) **Bongert**, Bakteriologische Diagnostik. 4. Aufl. 1916. — 13) **Wirth**, Wiener tierärztl. Monatsschr. 2. Jahrg. H. 9. Sept. 1915. — 14) **Fröhner**, Kompendium der speziellen Pathologie und Therapie für Tierärzte. 1912. S. 79. — 15) **Derselbe**, S. 79. — 16) **Derselbe**, S. 84. — 17) **Hutyra und Marek**, Lehrbuch

der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 1910. Bd. 2. S. 130. — 18) Derselbe, Bd. 2. S. 56. — 19) Hasenkamp und Fürstenau, Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Bd. 40. H. 4 u. 5. — 20) Reil, Ueber die im Januar d. J. unter den Pferden der 5. u. 6. Batt. Fußartl.-Regts. 26 in Mainz ausgebrochene mit dem Namen infektiöse Bronchopneumonie bezeichnete Krankheit. Zeitschr. f. Veterinärk. 1917. H. 7. — 21) Ulrich, Ueber die am 22. Februar 1917 unter den Pferden des Depots der Ers.-Esk. Ulanen-Regts. 6, Hanau, ausgebrochene infektiöse fieberhafte Erkrankung der oberen Luftwege. Zeitschr. f. Veterinärk. 1917. H. 7. — 22) Csonka, Ueber eine seuchenartig aufgetretene enzootische Bronchopneumonie bei Fohlen und über bakterio-therapeutische Eingriffe bei infektiösen Lungenprozessen. Berl. tierärztl. Wochenschr. v. 13. 9. 1917. Nr. 37. — 23) Goebel, Ueber Wurmseuche unter Fohlen, vergesellschaftet mit Druse und eitrig-multipler Bronchopneumie. Zeitschr. f. Veterinärk. Nr. 17. H. 11. — 24) Stenström, Ueber die Dieckerhoff'sche Pneumonie — Pneumonia lardea — oder sog. speckige Pneumonie. Berl. tierärztl. Wochenschr. v. 13. 12. 1917. Nr. 50. — 25) Kolle und Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Jena 1912. Bd. 4. S. 513.

II.

Beiträge zur Geschichte und Abstammung des Vogesenviehes,

unter besonderer Berücksichtigung des gegenwärtigen Standes der Zucht und der staatlichen Maßnahmen zur Förderung derselben.

Von

Ulrich Simmat,

Veterinär der Reserve, Abteilungsveterinär der Nachrichten-Ersatz-Abteilung Nr. 15.

(Hierzu Tafeln I–III.)

I. Das Zuchtgebiet.

Das Zuchtgebiet des Vogesenviehes, welches den Hauptgegenstand der nachfolgenden Arbeit ausmacht, läßt sich ziemlich scharf abgrenzen. Der Name „Vogesenvieh“ besagt schon, daß wir die Heimat dieses Rinderschlages in dem Gebirgszuge des Wasgenwaldes zu suchen haben. Es ist dies das Gebirge, welches auf der Grenze zwischen den deutschen Reichslanden Elsaß-Lothringen, insbesondere des südlichen Elsaß, und Frankreich liegt und sich in der Hauptrichtung von Süden nach Norden erstreckt. Im Süden wird das Vogesengebiet durch den Sundgau vom Schweizer Jura geschieden, ein flaches Hügelland, welches den Weg vom Rheintale nach Burgund naturgemäß offen läßt und in der französischen Literatur als „trouée de Belfort“ bezeichnet wird, bei uns wohl auch den Namen „burgundische Pforte“ führt. Gleich beim Austritt des Doller bei Masmünster und der Thur bei Thann erheben sich die massigen Vogesenberge. Auf ihrem Kamm verläuft die politische Grenze zwischen Deutschland und Frankreich über den Welschen Belchen, den Sternseekopf, den Großen Ventron, den Rundkopf, den Rheinkopf, das Sulzerner Eck, mit wenigen Windungen in nord-nordöstlicher Richtung, biegt am Climont hart nach Westen um und verläuft dann wieder in nordwestlicher Linie, um Deutsch-Lothringen einzuschließen. Von dort ab, wo die Grenze mehr nach Westen hinüberneigt, werden die Vogesen ein rein deutsch-elsässisches Gebirge. Im Süden finden wir auf elsässischem Gebiet die massiven Klötze der Hoch- oder kristallinischen Vogesen mit den tiefen Taleinschnitten der Hauptflüsse, welche die Wasser des Wasgau in der Hauptrichtung nach Osten dem tiefgelegenen Rheintale zuführen. Nach Westen zu, jenseits der politischen Grenze von 1871, ist der Charakter der Landschaft ein ganz anderer. Hier gibt es zunächst ein etwa 20 km breites Hochland, dann einen kleineren zweiten Kamm, und endlich fällt das Gebirge sacht nach Frankreich hin ab.

Auf deutschem Boden finden wir das Zuchtgebiet des Vogesenschlages meist an die Täler der Süd- und Mittelvogesen gebunden. Im Rheintale und auf den flachen Vorbergen des Wasgenwaldes wird ein gelbes Höhenfleckvieh gezüchtet, welches durch Einführung von Simmentaler Zuchtstieren beinahe ganz die Form und Farbe des Simmentaler Schlages angenommen hat. Für die Zucht des Vogesenrindes bleiben fast ausschließlich die vier Täler der Fecht, des Weißbach, das Leber- und Weilertal und das Breuschtal frei (1). Es sind dies nach den letzten Feststellungen die oberelsässischen Kreise Colmar, Gebweiler, Rappoltsweiler, Thann und die unterelsässischen Kreise Molsheim und Schlettstadt. In Französisch-Lothringen wird im ganzen Arrondissement St. Dié ein Vogesenvieh gehalten. Auf dem benachbarten Hochlande in Deutsch-Lothringen dagegen wird nur in einigen wenigen Vogesendörfern Vogesenvieh gehalten, sonst aber ebenfalls ein gelbes Höhenfleckvieh, so daß wir den deutschen Vogesenschlag geradezu als eine rein elsässische Zucht benennen können.

a) Geologische Verhältnisse (2).

Der 330 km lange und 40—45 km breite Gebirgszug der Vogesen läßt sich nach den vorherrschenden geologischen Verhältnissen in zwei nach ihrem Aufbau verschiedene Teile zerlegen. Der südliche, höhere Teil hat seinen Namen „kristallinische Vogesen“ von dem Vorhandensein des Granits, welcher sich als zusammenhängende Kette vom Welschen Belchen bis hinauf zum Breuschtal erstreckt. Derselbe tritt fast an allen bedeutenden Erhebungen zutage und gibt dem Gebirge sein eigenartiges, urwüchsiges Gepräge. Nur eine Sonderheit zeigen die Südvogesen noch: An der Stelle, wo sie ihre größte Breite erreichen, am Rheinkopf, reicht eine Lagerung von Schiefer und Grauwacke in südöstlicher Richtung in das südliche Rheintal hinab, jenes Gebiet, welches das Dreieck mit der Linie Gebweiler-Masmünster als Grundlinie und dem Rheinkopf als Spitze umfaßt. Im Norden liegt, gleichsam als Abschluß, das Hochfeld als selbständiger massiver

Granitblock vor den kristallinischen Vogesen. Dann tritt im Weilertal Schiefer- und Kohlengebirge zutage und verleiht diesem sein eigenes Gepräge.

Sandstein finden wir in den Südvogesen schon vielfach als Auflagerung von der Nordseite des Münstertales an. Am Odilienberg, am Heidenkopf, dem Climont und der Hohkönigsburg stellt der Sandstein die charakteristische Kuppe des Granitmassivs dar. Eigenartig ist der Umstand, daß auch im Westen der kristallinischen Vogesen eine Sandsteinkette ihren Ursprung bei St. Dié nimmt und diese sich so fortsetzt, daß die nördlichen oder Sandsteinvogesen geradezu selbstständig neben den kristallinischen zu bestehen scheinen. Die charakteristischen tiefen Kessel und steilen Abstürze, sowie die beinahe gleichartigen Täler des Oberelsaß, die meist vom Kamme nach Osten verlaufen, fehlen hier zum größten Teil. Auch ist die Eigentümlichkeit des Kammes nicht in so präziser Weise ausgedrückt.

(3) Die in den Vogesen, insbesondere in ihrem kristallinischen Teile, anzutreffenden Gesteinsarten deuten darauf hin, daß wir es hier mit sehr alten geologischen Formationen zu tun haben. Mit Recht kann man annehmen, daß sich in frühester Zeit ein zusammenhängender Gebirgszug von Frankreich bis hinauf nach Böhmen und Schlesien erstreckt hat. Als Reste dieses sogenannten variskischen Gebirges finden wir hier die Vogesen und den Schwarzwald. An den Gebirgen ist deutlich eine Faltung zu erkennen. Gewisse Schichten wurden steil aufgerichtet und gefaltet, und aus dem Gebirgsinnern stiegen Massen zutage, die zur Entstehung der Gesteine, wie Granit, Gneiß, Tonschiefer, Grauwacke, Porphyr, führten. Wir haben es bei diesen Gesteinsarten also mindestens mit paläozoischen Formationen zu tun. Nach dieser Zeit führte das Meer, welches auch das variskische Gebirge überflutete, eine Ueberlagerung der paläozoischen Formationen mit Trias herbei. Da sind es besonders der Buntsandstein, weniger der Keuper und der Muschelkalk, die heute noch an mehreren Stellen der Südvogesen auf den Vogesenbergen lagern, auf den meisten aber wohl schon lange wieder abgewaschen sind. Juraformation ist dagegen in den Vogesen garnicht mehr zu entdecken. Dieselbe wird nur noch viel weiter westlich am Abhang auf französischem Gebiete vorgefunden. Wie ganz Südwestdeutschland keine Kreideformation aufweist, fehlt dieselbe auch im Wasgenwalde vollkommen.

Von einschneidender Bedeutung für das Land war dann die Periode des Tertiärs. Durch „Einsturz der Mittelpartie“ entstand das Rheintal.

Die Zerstückelung der bei diesem Sturze mitgerissenen Gebirgsteile des bis dahin zusammenhängenden variskischen Gebirges fand jedoch nicht gleichmäßig statt. So läßt sich erklären, daß die zu beiden Seiten des Rheins erhaltenen Vorberge, sowohl des Schwarzwaldes wie der Vogesen, Gesteinsarten aufweisen, die im Gebirge selbst längst verschwunden sind.

Auf die Tertiärperiode folgt die des Quartärs, und aus dieser können noch die großen Schottermassen in den Vogesen nachgewiesen werden, welche die Gletscher der Eiszeit, der Diluvialperiode, von den Höhen des Gebirges zu Tal förderten. Erst aus späterer Zeit stammt jener Lößboden, welcher die ausgezeichnete Fruchtbarkeit des Rheintales bedingt und in der Interglazialzeit in die Niederung gelangt ist.

b) Wasserverhältnisse.

In die Augen fallend ist der Wasserreichtum des Vogesengebirges. Auf deutscher Seite erscheint die Karte der Südvogesen als ein Komplex von vielen, vielen Höhenkuppen, die jedesmal durch Flüsse, Flüßchen und Bäche voneinander getrennt sind. Ein fein gesponnenes Netz von Wasserläufen scheint dem Gebirge das Gepräge des Wilden, Zerrissenen und doch auch wieder Gleichartigen zu verleihen. Die Wasserscheide zwischen Deutschland und Frankreich stellt auch in dieser Beziehung der Kamm dar. Meist ganz in seiner Nähe entspringen jene Hauptflüsse, Doller, Thur, Lauch, Fecht, Weißbach, Leber, Gießen und Breusch, welche die Wasser der höchsten Erhebungen abführen, die der vorgelagerten Gebirgszüge durch ihre zahllosen Nebenflüsse sammeln und in östlicher Richtung der Ill und dann dem Rhein zuleiten. Meist müssen sie sich durch die massigen Granitklötze ihre Bahn suchen, haben aber alle schon recht breite Täler ausgewaschen und leiten in diesen den Verkehr aus der Ebene den Höhen zu.

c) Klima (2).

Unter eigenartigen klimatischen Einflüssen liegt das Zuchtgebiet unseres deutschen Vogesenviehes. Meist ist das Klima milde zu nennen. Laue Südwestwinde geben ihm einen maritimen Anstrich. Jene Winde, die vom Mittelländischen Meer her durch die südfranzösische Tiefebene hindurch auch in die Vogesen und sogar bis in das Rheintal hinab ihren Weg finden, bilden den Grund dafür, daß gerade die Südvogesen trotz ihrer hohen Lage über dem Meeresspiegel meist recht angenehme, warme Temperaturen aufweisen. Hergesell gibt z. B.

folgende Zahlen als Mittel, wie er sie für die Periode 1851—1880 errechnet hat, an:

in Straßburg,	144 m über dem Meere	9,6° C
„ Colmar,	189 „ „ „ „	10,2° C
„ Mühlhausen,	241 „ „ „ „	9,9° C
„ Gebweiler,	296 „ „ „ „	9,8° C
„ Rothau (Breuschtal),	349 „ „ „ „	7,7° C
„ Münster (Fechttal),	383 „ „ „ „	8,6° C
auf dem Großen Belchen,	1425 „ „ „ „	3,0° C

Aber nicht nur jene Luftströmungen aus dem Südwesten sprechen bei der Begründung dieser milden Temperaturen mit. Die Vogesen selbst bringen, ganz ähnlich wie die Alpen, den sogen. Vogesenföhn hervor, und diesen erklärt Hergesell so, daß die Westwinde am Gebirgskamm ihre größte Höhe erreichen und dann auf der Ostseite dadurch eine starke Erwärmung der Luft herbeiführen, daß sie in die Täler herabfallen und die Luft heftig zusammendrücken. Sicherlich spricht hier auch noch ein zweiter Punkt mit: Im Gebirge kondensiert sich der Wasserdampf zu Niederschlägen und läßt so eine Menge Wärme frei werden. Ganz offensichtlich kann die Einwirkung des Vogesenföhns am Klima des Münster- und Lauchtales erkannt werden, und zwar in hervorragender Weise an ihren Austrittspunkten in die Ebene. Am Kamme des Gebirges und in den tiefen Mulden und Kesseln, die sich in seiner ganzen Ausdehnung auf elsässischer Seite vorfinden, herrscht ein rauhes, schneereiches Gebirgsklima. Hier sind ganz außerordentliche Schneeverwehungen nichts Seltenes. Hohe Lagen werden beobachtet, und nur sehr langsam gibt der Winter seinen Platz den wärmeren Jahreszeiten frei. So führt Ißler (4) in seiner Schrift: „Der Pflanzenbestand der Wiesen und Weiden des hinteren Münster- und Kaysersbergertales“, Colmar 1913, als Daten an, daß „in der flachen Mulde am Nordostabhang des Kastelberges der letzte Schnee 1906 am 15. August, 1907 am 15. September, 1908 am 26. August verschwand. Lawinen sind während des Winterhalbjahres in den Hochvogesen keine seltene Erscheinung“.

Eigen in ihrer Art ist auch die häufig gemachte Beobachtung, daß in den Wintermonaten der dichteste Nebel die Täler des Wasgenwaldes beherrscht, während auf den Höhen bei hohem Luftdruck das schönste, klarste und warme Wetter herrscht. Neben der Bestrahlung von der Sonne ist diese Erscheinung darauf zurückzuführen, daß in den tiefgelegenen Tälern feuchte, kalte Strahlen vom Boden ausgehen, während auf den Höhen bei hohem Luftdruck die Luft ganz allmählich in die Tiefe sinkt und Wärme erzeugt.

Bei vorherrschend südwestlichen Winden ist es eine bekannte Tatsache, daß die Rheinebene im Schutze des Höhenrückens wenig Regen erhält, daß die Niederschläge jedoch zunehmen, je weiter man in den Vogesentälern hinaufsteigt. Mündel gibt eine jährliche Regenmenge von über 2000 mm für die Endpunkte der Täler und den Kamm an und stellt ihnen die Menge von 600 mm gegenüber, welche in einem von Straßburg bis Basel reichenden Streifen im Verlaufe eines Jahres meist nicht einmal erreicht werde.

d) Flora (2).

Die geographische Lage, der geologische Aufbau, die Bewässerung und die klimatischen Verhältnisse in den Vogesen drücken nun selbstredend dem Zuchtgebiete des Vogesenschlages einen Stempel auf, der die Flora der Gegend als in ihrer Art eigen erscheinen läßt. Wenn auch meist der Charakter gewahrt geblieben ist, wie ihn die anderen deutschen Mittelgebirge — insbesondere der Schwarzwald und der Harz — und die oberbayerischen Voralpen zeigen, so hat doch der Wasgau auch seine Eigenheiten, welche für die Haltung und Züchtung des heimischen Rindviehschlages von Bedeutung sind. Gerade hier zu Lande, wo die Viehzucht seit alters her als Hauptbetriebszweig des Landwirts in Blüte stand, hat sie auch dazu geholfen, dem Berglande die charakteristische Vegetation zu verleihen. Als massige Steinklötze ragen die Vogesenberge mit nur wenigen Vorbergen aus der Rheinniederung heraus. Tiefe Täler mit guten Wiesen und Ackerland haben die zahlreichen Wasserläufe eingesägt. Die Höhenzone bis 600 m ist meist dicht bewaldet. Buchen, Eichen, Kastanien und Kiefern stehen hier an den Hängen und wohl auch Ahorn, großblättrige Linden, Erlen, Ulmen, Weißbuchen, wilde Süßkirschen und Traubenkirschen mischen sich hier darunter. In der zweiten Zone bilden Tanne und Buche in erster Linie den Waldbestand. Aber hier ist es nicht wie im Schwarzwald die Rottanne, sondern mehr die Weißtanne, welche sich die Vorherrschaft bewahrt hat. Selten geworden ist auch in den Vogesen die Eibe, die ja im ganzen deutschen Vaterlande ihre forstwirtschaftliche Bedeutung verloren hat. Vereinzelt ist dieselbe noch in der Gegend von Nideck und im Münstertale aufzufinden.

Zum Unterschiede vom Schwarzwald, wo die obere Waldgrenze bis 1400 m, und von den Bayerischen Alpen, wo sie sogar bis 1700 m hinaufreicht, finden wir im Wasgenwalde über 1200 m kaum noch Waldbestände von Bedeutung. Die Kämme und Kuppen der Vogesen sind kahl. Die elsässische Literatur spricht vom „Oedland der Hochvogesen“ oder auch wohl von „Wasen“ oder „Feldern“, auf denen nur hier und da Buchenbestände zu finden sind, die vom Winde arg zerzaust werden. Auch im Distrikt Unterelsaß treffen wir, namentlich im oberen Breuschtal, auf solche kahlen Höhenrücken. Das Hochfeld und das Minzfeld verdienen hier besondere Beachtung. Im französischen Sprachgebrauch hört man sie „Champs“ nennen, und wenn man ihre Geschichte verfolgt, kann man wohl mit Recht annehmen, daß sie in früherer Zeit noch zum Anbau von Hack- und Halmfrüchten benutzt wurden. Später lagen sie dann immer länger und länger brach, und Regen und Wasserlachen bildeten auf ihnen jene Hochmoore, die zu keiner Bewirtschaftung mehr zu verwenden sind (?).

Anders liegen die Verhältnisse im Oberelsaß, das noch reicher an solchen kahlen Höhenrücken ist. Hier verhinderte schon die größere Feuchtigkeit einen Anbau, und die ganzen weiten Flächen dienen schon seit Jahrhunderten nur dem Weidebetrieb. Der Hochlandtyp der Gegend trug das Seine dazu bei, das aufgetriebene Vieh sorgte dafür, daß die Grasnarbe stets kurz blieb; und aus dem Grunde treffen wir hier die französische Bezeichnung „Chaume“, die so viel bezeichnet wie „kahle Stelle“, nach Pierre Boyé (3) auf das lateinische „calma“ zurückzuführen ist und wüste, ertraglose Böden bezeichnet.

Daß es jedoch nicht zu allen Zeiten so gewesen ist, sondern die Vogesenhöhen erst durch Menschenhand gerodet worden sind, beweist Dietz (5) in seinem Vortrage über „Das Oedland der Hochvogesen“. Er schiebt die Schuld in der Hauptsache auf das Verlangen der Viehzüchter, für ihre Herden billiges und in bezug auf Kräuterwachstum gutes Weideland zu erhalten. Nun sind dadurch die Hochweiden aber geradezu in ärmliche Flächen verwandelt worden. Aber auch gegen das Ueberhandnehmen dieser ausgedehnten, meist nutzlosen Flächen hat sich hier im Gebirge die Natur meist selbst geholfen. Als die Seuchen und insbesondere die Kriegsjahre im 17. Jahrhundert den Rinderbestand bedeutend verringert hatten und viele Matten unbenutzt dalagen, haben sich viele von ihnen durch Selbstbesamung wieder bewaldet und bieten Schutz gegen Stürme und Sonnenbrand.

Wie es im Anfang dieses Krieges und in den vom Kriege verschont gebliebenen Gegenden heute wohl meist noch um die Bergwiesen und Hochweiden in den Vogesen bestellt ist, sofern nicht schon die staatlichen Verbesserungsvorschläge Eingang gefunden haben, beschreibt von Oppenau (6, 7), der ja als Landwirtschaftsinspektor und Direktor der landwirtschaftlichen Winterschule in Colmar als einer der besten Kenner der Gegend gelten kann. Ich halte mich da in erster Linie an seinen Vortrag: „Die Hochweiden und Bergwiesen der Vogesen“, den er am 12. Oktober 1899 in einer Sitzung der Gesellschaft zur Förderung der Wissenschaften, des Ackerbaues und der Künste im Unterelsaß in Straßburg, und einen zweiten: „L'amélioration des prés et hautes pâtures des Vosges“, den er am 19. November 1901 in der „Réunion générale du Comice agricole“ in Orbey, dem heutigen Urbeis, Kreis Rappoltsweiler, gehalten hat.

Die Vorzüge der Matten- und Sennereiwirtschaften kennt jeder von den Schweizer und Tiroler Gegenden her; und ähnlich steht es im Vogesenlande mit der Weidewirtschaft. Das Futter ist hier um vieles reicher und vor allen Dingen proteïnhaltiger als in den Niederungen und Tälern und verfehlt auch seine Einwirkungen auf die Milchprodukte der Tiere nicht. Rohfett und ein äußerst geringer Gehalt an Rohfasern ist bei der Grasnarbe jener Regionen, die für das Zuchtgebiet des Vogesenschlages in Betracht kommen, ein wesentlicher Bestandteil, der in der Milch und ihren Erzeugnissen wiederzuerkennen ist.

Leider bei weitem nicht ausgiebig genug ist von den Landwirten auf die rationelle Bewirtschaftung und Pflege der Vogesenweiden Wert gelegt worden. Ein Vergleich mit alpinen Verhältnissen läßt sich kaum im Durchschnitt aufstellen. Dabei ist der Boden eigentlich wie geschaffen dazu, um eine Kultur derselben hochzuhalten. Hier findet man nur zu oft, daß ganze große Flächen einfach niedergetreten sind und nichts weiter hervorzubringen vermögen, als das büschelige Borstgras, Nardus stricta, das die Melker wohl als „Feilbirsten“ genau kennen. Aber niemand kümmert sich darum, daß es die anderen, nützlichen Pflanzenarten überwuchert. Es ist eben mit dem jämmerlichen Boden zufrieden und für das Vieh nur ganz jung oder allenfalls in Regenperioden genießbar. In der trockenen Jahreszeit dagegen ist es so struppig und hart, daß es die Tiere zwar mit der Wurzel ausrupfen, aber dann achtlos fallen lassen, so daß die verbrannten Büschel massenweise herumliegen.

Eine zweite unnütze, als Weidepflanze nie anzuerkennende Wucherpflanze finden wir in Gestalt des Flügelginsters, Genista sagittalis, desselben, der im Heideboden Norddeutschlands mit seinen gelben Blüten das Landschaftsbild zu beleben versucht. Im Volksmunde der Vogesenleute ist er als „Ramser“ bekannt und wird vom Vieh nicht einmal angerührt. Auf dem Flügelginster wuchert die Kleeseide, Cuscuta epithymum, eine Schmarotzerpflanze ohne jeden Nährwert. Verschiedene Unkräuter mit einer geringen Existenzberechtigung sind dann noch auf den Vogesenweiden zu finden. Ich denke hier zunächst an die in den unteren Regionen mit feuchtem, moorigen Boden vorkommenden Riedgräser mit dem Wollgras als bekanntestem Vertreter, die Moose, den Sauerampfer und von den Ranunkulazeen den eisenhutblättrigen Hahnenfuß. Dazu kommen dann noch die Heidelbeere und die Preißelbeere und das norwegische Ruhrkraut, Gnaphalium norvegicum, der Bergwohlverleih, Arnica montana, die Alpenanemone, Anemone alpina, und die haarblättrige Bärwurz, Meum athamanticum.

Freilich befinden sich nicht alle Hochweiden des Vogesenlandes in diesem armseligen, auf eine recht beträchtliche Armut des Bodens hindeutenden Zustande. von Oppenau hat berechnet, daß nur etwa $^1/_4$ der ganzen anbaufähigen Fläche in der geschilderten Weise überwuchert und verkommen war. Es finden sich an Futterkräutern in erster Linie die Muttern, Meum Mutellinae, die ja in den Alpenländern zu den ausgezeichnetsten Futterpflanzen gehören und auch im benachbarten Schwarzwalde gut vorwärtskommen, da sie bis zu einer Höhe von 900 m über dem Meeresspiegel herabsteigen.

Neben einheimischem Wegerich der in den verschiedensten Arten unkrautähnlich angetroffen wird, kommt der Alpenwegerich, Plantago alpina, der Bergwegerich, Plantago montana, und der Spitzwegerich, Plantago lanceolata, vor. Die Plantago alpina findet in den Vogesen ein sehr gutes Fortkommen und ist ein vortreffliches Futterkraut. Ihr bekannter Name in den Alpenländern lautet kurz „Adelgras“.

Von gleichen Fortkommensbedingungen sind die meisten in den Vogesen kultivierten Trifoliumarten, insbesondere der Alpenklee, Trifolium alpinum, mit seinen wohlriechenden Blüten und dem aromatischen Geschmack, der in den oberen Regionen vorzüglich gedeiht und bis 980 m herab gefunden wird. Von fast gleichem Werte sind Trifolium pallescens, der Alpenlämmerklee, mit seinen bläulichen Blüten, und Trifolium repens, der Weißklee. Endlich bleibt noch die Rinderblume, Crepis aurea, zu erwähnen, die, gut kultiviert, heute eine der nährstoffreichsten und saftigsten, sowie vom Vieh beliebtesten Futterpflanzen darstellt; dieselbe findet auch in subalpinen Gegenden und auf Schieferboden gute Wachstumsbedingungen.

Von Natur eingebürgert und infolge ihrer erkannten Bedeutung für die Viehhaltung von den Viehzüchtern der Vogesen aus sich seit langem kultiviert, gedeihen auch andere Pflanzen, die nicht unterschätzt werden dürfen. Besonders bewährt ist dort eine Samenmischung von Trifolium hybridum, dem Bastardklee, und Trifolium repens, da besonders jener der Kälte guten Widerstand zu leisten vermag und mit geringem Boden zufrieden ist, wenn er nur Feuchtigkeit und einigermaßen Humus vorfindet. Derselbe findet sich auch reichlich im tiefer gelegenen elsässischen Lande. Nicht zu übergehen sind alsdann die Leontodonarten, das rauhe Milchkraut, das Herbstmilchkraut und das Pyrenäen-Milchkraut, die alle auf den Hochweiden zu finden und auf den Sennen sehr gern gesehen sind. Dazu kommen noch die Schafzunge, der gemeine Taumantel und die glänzende Skabiose, welche ebenso gern bis in die Niederung herabsteigen und überall gut gedeihen.

Reichlich sind die Hochweiden unserer Vogesen auch von Gräsern bestanden. So finden sich überall und zahlreich die dichten Büschel des Rotschwingels, Festuca rubra, das Straußgras, Agrostis vulgaris, welches auf dem Granitboden ausgezeichnet steht, und das Alpen-Rispengras, wie es sich auf gedüngten Matten heimisch gemacht und sogar als Mähegras seine Bedeutung gefunden hat. An den Abhängen und in den Tälern werden daneben noch der Wiesenschwingel, Festuca pratensis, das Timotheegras, Phleum pratense, der Goldhafer, Avena flavescens, der Wiesenfuchsschwanz, Alopecurus pratensis, und das Knaulgras sehr geschätzt.

II.

a) Besiedelungsgeschichte der Vogesen.

Für das Verständnis der Geschichte des Vogesenschlages ist ohne Zweifel auch die Kenntnis der Abstammung und Verwandtschaft der Bevölkerung seines Zuchtgebietes von großer Bedeutung. Der Name „Elsaß“ ist wahrscheinlich alemannischen Ursprungs und dürfte wohl kaum von dem Flußnamen der Ill herzuleiten sein, welche die Rheinniederung parallel zum Rhein durchströmt. Der Name ist vielmehr erst vorzufinden, nachdem alemannische Auswanderer im Lande ihre Wohnsitze aufgeschlagen hatten. Die auf dem rechten Rheinufer zurückgeblieben Alemannen sprachen in ihrem beschränkten Ortssinn von Alisâcas oder Elisâcum. Für sie begann am anderen Ufer des Rheinstromes die Fremde, und das Land der dorthin Ausgewanderten war Elisâzonôlant oder kurz Elisâza (2).

(8) Schon viele Hunderte von Jahren, bevor wir geschichtliche Belege für das Vorhandensein dieses oder jenes Volksstammes in Europa kennen, müssen die Länder der heutigen alten Welt, besonders wohl Mitteleuropa, oft ihre Besitzer gewechselt haben. Frankreich und das Elsaß, sowie das heutige Süddeutschland waren damals Durchgangsstationen für die Stämme, welche aus dem Südwesten kamen und sich nach Osten hin ausdehnten. Müllner (9) nimmt in seiner „Geschichte des Menschen“ an, daß in ganz ferner Zeit ein arischer Volksstamm, aus dem Osten über Europa hereinbrechend, die vorhandenen Völker verdrängte und auch den in Frankreich seßhaften Iberern die nördlichen Küstenbezirke abnahm. Sicherlich ist nun eine teilweise Vereinigung dieses Stammes der Kelten, dessen Einmarsch er etwa um 1000 v. Chr. ansetzt, mit den Iberern anzunehmen. Diese Kelten setzten später, teils dem Nachdrängen neuer Volksstämme ausweichend, teils freiwillig sich ausdehnend, ihre Eroberungs- und Besiedelungspläne fort, kamen von Frankreich her in die Rheingegend und trafen dort auf die Bojer, die ihrerseits auch nach Osten hin auswichen. Dieser Keltenvorstoß führte dazu, daß die alteingesessenen Pfahlbauern der Rheinniederung, Süddeutschlands und der Alpenhänge in dem neuen Völkergemisch untergingen. Die Bojer setzten nun zum größten Teile ihren Marsch durch die deutschen Mittelgebirge fort und versuchten, sich im böhmischen und schlesischen Lande bleibende Wohnsitze zu schaffen. Aber dort mußten sie den heftig drängenden Germanen, insbesondere den Markomannen, den Platz räumen und zogen selbst südwärts durch die heutigen österreichischen Kronländer in die Alpen.

Ein anderer keltischer Volksstamm schaffte sich südlich der alten Bojersitze ein neues Kulturland. In der oberrheinischen Tiefebene setzten sich, von Osten kommend, die Helvetier fest, mußten aber auch schon etwa um die Zeit von 300—200 v. Chr. ihr neugewonnenes Land den von Osten vordringenden Sueven preisgeben und selbst in die Schweiz ausweichen, wo sie an den großen Seen ein gutes Siedelungsgebiet fanden.

Mit den Helvetiern und einigen suevischen Stämmen zusammen finden wir im letzten Jahrhundert vor Christi Geburt die Alemannen in erbittertem Kampfe gegen die Römer. Das Jahr 58 v. Chr. bringt die vorläufige Entscheidung zugunsten Cäsars besonders durch die Schlacht bei Bibrakte. Vorläufig wurden die rastlosen Stämme angesiedelt, fanden aber doch keine Ruhe mit den römischen Zwingherren. Auch im Jahre 367 unterlagen die Alemannen unter Chnodomar dem kriegsgeübten Julian an den Rehbergen bei Straßburg. Bald ging jedoch die Römerherrschaft zu Ende; im Jahre 403 wurde das Elsaß mitsamt seinen festen Plätzen geräumt und stand nun dem friedlichen Einmarsch der Alemannen offen.

(10) Aber auch jetzt fanden sie für längere Zeit nicht die nötige Ruhe. Den Anstoß zur vollständig deutschen Besiedelung der Vogesentäler gaben Kämpfe, die noch im gleichen Jahrhundert am Rhein ausgefochten wurden. Aus der Gegend von Toul waren die Franken nach dem Osten vorgedrungen und stellten 496 die Heere der oberrheinischen Alemannen in der Nähe Straßburgs. Diese wurden geworfen, der Sieg gehörte den Eindringlingen. Chlodwig gründete zwei französische Militärkolonien, eine Einrichtung, die bis auf unsere Zeiten ihre Schatten geworfen hat, und schlug im heutigen Marlenheim sein Hauptquartier auf. So wurde damals schon der Grundstein für die Scheidung in Ober- und Unterelsaß gelegt. Nun ging der Eroberungszug der Franken rheinaufwärts. In scharfem Nachdrängen gewann Chlodwig die ganze Rheinniederung mit jener militärisch bedeutenden Stelle zwischen dem Kaiserstuhl und dem Austritt der Fecht aus den Vogesen. Krondomänen entstanden allerorts im Lande und wurden mit französischen Herren besetzt. Als Antwort zogen viele der alten alemannischen Bauern die Täler der Vogesenflüsse hinauf und begannen dort mit der Besiedelung und Verdeutschung des Gebirgslandes.

Der Wasgau, so genannt nach dem alten Namen Vósegus, scheint damals nach Boesch in seiner ganzen Ausdehnung „eine öde, vielfach versumpfte Waldwildnis“ gewesen zu sein. Einzelne Täler beherbergten wohl noch Reste von Volksstämmen, die Mehlis auf iberisch-baskische, keltische und gallo-römische Zeiten zurückführt. Im 6. Jahrhundert finden wir dann schon Einsiedeleien irischer und schottischer Missionare vor, aus denen in späterer Zeit die stolzen Benediktinerklöster entstanden, um welche wiederum blühende Orte wie Murbach, Kreis Gebweiler, Masmünster, Kreis Thann, ferner die jetzt französischen Orte Lüders = Lure, Remiremont, Maimünster = Moyenmoutier, Sankt Didel = St. Dié erbaut wurden.

Kutsch schildert die Zustände, wie sie jene Mönche vorgefunden haben, die um das Jahr 634 am Fuße des Reichsackerkopfes im Münstertale am Sweniusbach eine Kapelle errichteten und von hier aus die alemannischen Einwanderer zur Urbarmachung anhielten, folgendermaßen: „Die alten Stämme waren zum Urwald ineinandergewachsen und zeigten ein wirres und wüstes Bild des Naturschaffens. Von den Larven der Borkenkäfer durchbohrt, starben sie endlich ab. Dann sauste ein Sturmwind vom Hohneck ins Tal, der sie unter gewaltigem Krachen zu Boden streckte, und aus den modernden Trümmern wuchs neues Baumleben hervor. Viel Arbeit war nötig, um die durch Busch und Wald gehemmten Wasserläufe umzuleiten und die durch Quellen und Rinnsale vermoorten Stellen für Acker und Weide trocken zu legen. Der Talgrund der Fecht war dazumal ein wahres Froschparadies.“ Schon damals galt es zu roden und zu brennen.

Unter dem Schutze des Frankenkönigs schlossen sich die Mönche dann auch zusammen und errichteten etwa um 600 das Monasterium confluentis am Zusammenfluß des Kleintalbaches und der großen Fecht, ein großes Münster zu Ehren des Papstes Gregor. Auch weiterhin genossen sie Schutz und Hilfe von seiten der Merowinger und Karolinger, pflegten Religion und Wissenschaft und gewannen eine derartige Bedeutung, daß im Verlaufe eines einzigen Jahrhunderts die stattliche Anzahl von 6 Straßburger Bischöfen aus ihren Reihen hervorging.

Damit hatte das Gebiet des Wasgenwaldes seine Ruhe zum Ausbau einer glänzenden Kulturarbeit gefunden. Die alemannischen Ansiedler setzten die Urbarmachung des Landes unter der schützenden Hand der Mönche und des Straßburger Bischofs fort. Ihnen kam es in erster Linie auf die Gewinnung guter Weideplätze für ihr Vieh an. Denn was Sebastian Münster in seiner „Cosmographie“ viele Jahrhunderte später von den Bewohnern des Gregorientales sagte, das galt schon damals: „Ihr Handel und Nahrung ist mehrerteils von dem Vieh, denn sie vast gute Weide haben, treiben auch im Sommer ihr Viehe auf alle Höhe der Berge, gleich wie im Schweizer Gebirg.“

Etwa um das 8. und 9. Jahrhundert muß die Bewirschaftung der gesegneten Tal- und Bergwiesen begonnen haben, deren Namen noch heute lebendig sind. Metzeral wird im Jahre 817 urkundlich erwähnt, Stoßweier schon 783, Mühlbach 896. Sogar von einer großen Viehzucht- und Molkereigenossenschaft unter kirchlicher Leitung, welche Großtal und Kleintal bildeten, vernehmen wir aus den alten Berichten und erfahren dazu, daß ein Klosterbeamter die Aufsicht über die Hirten zu führen hatte.

In der Folgezeit machte bei der ständigen Zunahme des Viehbestandes ein empfindlicher Mangel an Weiden sich bemerkbar. Die Hirten gingen daher in den warmen Sommermonaten auf die benachbarten Höhen, von denen Nächstenbuhl und Kastelberg genannt sind. Allmählich nahmen sie auch die „First“ in Anspruch, eine Bezeichnung, die 1736 bei Silbermann für Senne zu finden ist, und noch weiter den Gebirgskamm, der im Halbkreis den Süden des Großtales umspannt, die Wasserscheide zwischen der Fecht einerseits und Lauch und Thur und weiter nördlich als Hauptkamm den Quellflüssen der Moselotte, Vologne und Meurthe anderseits bildet.

Diese Feststellung findet ihre Bekräftigung dadurch, daß wir noch heute auf den Karten des französischen Generalstabes die guten alten germanisch-alemannischen Benennungen für die Sennhütten finden, welche schon in jener alten Zeit — etwa 900—1000 — von den Hirten aus dem Münstertale errichtet wurden. Ich sehe das als einen treffenden Beweis dafür an, daß die Kolonisation dieser Gegenden von deutschen Stammesangehörigen ausging, also aus dem Osten kam.

Aber auch die Weiden auf dem Kammplateau genügten schon bald den höher gestellten Anforderungen nicht mehr. Die fleißigen Hirten gingen daran, sich nunmehr auch am Westhang Herbstweiden zu roden, Heuvorräte in den Auen der westlichen Hochtäler aufzuspeichern und sogar Winterstallungen in den Tälern des westlichen Vogesenabhanges anzulegen. So ist die Entstehung des Ortes Ventron zu erklären, der seinen Namen von der alemannischen Melkerei Winterau hat, woraus „Wintrung“ und endlich nur das Kauderwelsch „Ventron“ geworden ist. Wie schwierig es war, in dem öden Felsgeröll jener Westtäler brauchbare Weiden zu finden, zeigt ein Bericht, der aus viel späterer Zeit das Leben am See von Gérardmer schildert: „Auf halber Höhe der Talwände haben die Hirten die Felsblöcke zertrümmert und abgetragen, um Bergwiesen zu gewinnen, mit deren Heu sie das Vieh während der 8 Monate des Winters in den Dorfställen durchfüttern. Es gibt Melker, denen 3 oder 4 solcher kleiner Bergwiesen gehören, und wenn sie das Heu durch all die Felsen nicht in das Tal hinabschaffen können, um es daheim aufzuspeichern, dann bauen sie auf jeder solchen Bergwiese einen Stall mit Heuschober. Dort bringen sie dann das Vieh für den Winter unter. Es kann vorkommen, daß der Heuvorrat gerade zur Zeit schweren Schneefalles zu Ende geht; dann eilen alle Bewohner des Tales herauf und helfen dazu, den Kühen den Weg bis zu den nächsten Bergwiesen auszuschaufeln, der manchmal eine Meile lang durch 12—15 Fuß tiefen Schnee führt."

Jeden Kenner der Gegend müßten diese Behauptungen, daß die Besiedelung des Kammes von elsässischer Seite ausgegangen ist, in Staunen versetzen. Denn, da der Kammanstieg von Westen aus so viel leichter ist als von der steilen Ostseite aus, sollte man annehmen, die Bewohner des Moseltales und der anderen französischen Täler seien früher als die des Münstertales auf die Kammhöhe gelangt und seien von dort an die zu Füßen quellende Fecht und dann in das Rheintal hinabgestiegen. Tatsächlich hat sich aber stets der Bevölkerungsstrom in den Vogesen in ost-westlicher Richtung bewegt, und dies erklärt sich aus der Nähe der durch ihre niedrige Höhenlage, mildes Klima, fruchtbaren Lößboden und ausgezeichnete Verkehrslage bekannten Rheinebene, für deren Bevölkerungsüberschuß die Vogesentäler das gegebene Aufnahmegebiet bildeten. Hier wirkte die Lage und das eiserne Muß, ein neues Siedelungsgebiet zu erschließen, intensiver als die ungünstigen Bodenverhältnisse; und schon um das Jahr 1000 muß das Tal der Fecht Art und Aussehen eines blühenden Teilstaates gehabt haben, der seinerseits von seinem Menschenreichtum an die armseligen, menschenarmen Täler des Westabhanges abgeben konnte. Einer später einsetzenden Bewegung von lothringischer Seite her muß man neben der Schwierigkeit, die langgezogenen Vorgebirge zu überwinden, das aberkennen, was das elsässische Deutschtum gerade auszeichnete, die Ausdehnungskraft und der ständige Druck von der alten Heimat her, zu dem eine gewisse Veranlagung zur Nomadenwirtschaft beim alemannischen Volksstamm trat. Dazu kommt dann noch ein Grund politischer Natur. Die Klöster an den Vogesenhängen waren mit der Zeit reichsunmittelbar geworden und strebten nun selbstredend darnach, ihr Machtgebiet zu erweitern. Da war nun der Weg von der Reichsabtei Münster bis zum Kamme nur ein Drittel des Weges von der Reichsabtei Rümmelsberg.

Vom Jahre 926—1268 finden wir das Elsaß als einen Teil des Herzogtums Schwaben, und die Hohenstaufen verknüpft ein besonders enges Band mit dem Lande, in dem sie sogar residierten. Da ist natürlich auch ein Aufschwung während der Zeit zu erkennen.

Es folgt eine Zeit, die auf die weitere Besiedelung und die Ausbreitung der Kultur in den Vogesen nur günstig gewirkt hat. Da finden sich auch keine Urkunden, die über alle diese Punkte genaueren Aufschluß geben. Nicht einmal die Weiderechte der verschiedenen Ortschaften sind irgendwo niedergelegt, weil hierzu gar kein Bedürfnis vorlag. Die Vogesentäler standen weiter unter der Herrschaft der Reichsabteien von Münster und Rümmelsberg, und diese beiden befanden sich in Betgemeinschaft, verwandtschaftlichem, freundschaftlichem und geschäftlichem Verkehr. Alle Verhandlungen wurden mündlich abgewickelt, und jeder gab dem anderen, woran er gerade Ueberschuß hatte. Für Salz aus den Salinen von Marsel erhielt z. B. Rümmelsberg elsässischen Wein und elsässisches Zuchtvieh.

So weidete das Vieh des Münstertales jahrhundertelang ungehindert auf den Bergweiden auf französisch-lothringischem Gebiet. Erst als der herzoglich-lothringische Protektor von Rümmelsberg sich dadurch in seinen Jagd- und Forstinteressen geschädigt sah, daß die Rodung der Wälder immer weiter nach Westen fortschritt, und sein Einfluß an Bedeutung zugenommen hatte, erfolgte eine Regelung der Rechte: Er ließ eine Grenze von Norden nach Süden durch den Westrand der Alm Petershüttly legen, über die hinaus die Elsässer mit ihrem Vieh nicht kommen durften. Dafür hatten die Elsässer jährlich den Milch- und Käseertrag eines Tages an den Klostervogt von Rümmelsberg abzuliefern. So ging es wieder Jahre hindurch. Wenn der Bote aus Lothringen den Tag gemeldet hatte, den der Bürgermeister von Münster den Melkern kundzugeben hatte, zogen diese, 21 an der Zahl, meist im Juni hinüber nach Gerdsee-Gérardmer und brachten dem Herzog die Pacht dar.

Im 15. Jahrhundert kam dazu allmählich eine Geldabfindung, welche für die Pachtperiode von 1456—1475 auf jährlich 55 rheinische Gulden für den Herzog und 25 für Kloster Rümmelsberg festgesetzt wurde. Auch diese Einrichtung blieb in der Folgezeit bestehen und bildete eine ansehnliche Zubuße zur Staatskasse des Herzogs von Lothringen. In dem halben Jahrhundert von 1516—1565 belief sie sich dauernd auf 100 Goldgulden im Jahre, hatte aber sonst keinerlei politische Bedeutung. Wie die elsässischen Melker an den Hochweiden des Kammplateaus hingen und sie ganz ihren Bedürfnissen entsprechend eingerichtet hatten, beweist jener Schritt, den die Stadt Münster unternahm, als der Herzog das ganze Gebiet verpfänden mußte. Mit den zunehmenden Anforderungen, die an seine Kasse gestellt wurden, sah er sich gezwungen, die französisch-lothringischen Hochweiden am 24. Juli 1564 für 2500 Goldgulden an Münster zu verpfänden.

Alsdann kam eine andere Richtung in die Politik der damaligen französischen Krone. Schon im 15., mehr aber noch im 16. Jahrhundert hatte dieselbe ihr Verlangen nach dem linken Rheinufer kundgetan. Der Lothringer ging jetzt auch auf die Seite seiner Könige und verpachtete in der Zwischenperiode, die bis 1630 gerechnet werden kann, das Gebiet nur noch an seine Landeskinder, konnte es aber nicht verhindern, daß es von diesen wieder in Unterpacht an die alten Pächter fiel. Denn Französisch - Lothringen war in jener Zeit garnicht imstande, die Bewirtschaftung der ganzen Weiden aufrechtzuerhalten. Der Ort Gérdsee, wie Gerardmer damals in fast allen Urkunden gut deutsch genannt wird, konnte z. B. nicht mehr als $6^1/_2$ seiner 22 Melkerberge abwirtschaften. Das kam natürlich den Elsässern zugute. Auf der Liste der Unterpächter erschienen diesmal außer Münster noch Woll und Merz-Valtin. Endlich kam es so weit, daß die herzogliche Verwaltung die Almen einzeln an die Pächter vergab.

Aber auch im Vogesengebiet kam es nun durch den langen Krieg zu einer vollständigen Umgestaltung der Verhältnisse. Frankreich trat in den Krieg ein, um nach der Ermattung der auf deutschem Boden kämpfenden Gegner die reifen Früchte einzuheimsen. Mit dem Jahre 1634, als die Schweden nach der Nördlinger Schlacht gezwungen waren, den ganzen Südwesten Deutschlands zu räumen, kam Frankreichs König und entfaltete seine Macht überall dort, wo ihm Platz gemacht worden war. Im Frieden von Münster fiel Elsaß, ohne Straßburg, an die Krone Frankreichs.

Aus dieser Zeit sind auch wenig Notizen zu finden. Die wenigen vom Jahre 1634 und 1652 sprechen von unverständigem Viehraub der durchmarschierenden Truppen und deuten nur an, was wirklich eingetreten ist. Die ganze Münstertäler Alpwirtschaft war vernichtet worden: F. Bresch und Boyé und ferner Ohl in seiner „Geschichte der Stadt Münster und ihrer Abtei im Gregorientale“ berichten ziemlich einstimmig darüber, wie folgt: „Menschen und Vieh waren dezimiert. Unkraut und Gestrüpp überwucherten die Weideflächen, Buschwerk und Wald schoben sich auf die Melkerberge vor. Die Rodungsarbeit von Jahrhunderten war vernichtet. ‚Keine Kuh auf den Almen‘ war seit 1634 die ständige Formel geworden, mit welcher der herzogliche Kämmereibeamte von Arches in seinen Abrechnungen das Ausbleiben der Pachtgelder rechtfertigte. Als Ende 1644 die fünfzehnjährige Pachtperiode ablief, fand sich weder diesseits noch jenseits des Kammes ein neuer Pächter. Erst 13 Jahre später wurde die Hochweidenkultur wieder aufgenommen. Die Gemeinde Gerdsee pachtete für die Jahre 1656 bis 1661 die 5 Melkerberge am Langen See (Longemer), aber der Pachtbetrag war nach heutigem Gelde nur 32,40 Mk. jährlich gegen 1892 Mk. im Jahre 1633. Gleichzeitig mit Gerdsee erschien Münster auf dem Plan. Stadt und Tal pachteten für 6 Jahre Schlüchtli, Schmalgürtel, Breitsoser und Firstmes. Daß die verarmten Elsässer auch jetzt, nach kaum überstandener Kriegsnot, wenigstens die vier Lieblingsweiden sich sicherten, zeigt von neuem, daß die Viehzucht des Fechttales geradezu zwangläufig auf die Sommerweiden jenseits des Kammes angewiesen war."

Weiter ging der Wiederaufbau des Landes und der Wirtschaft aufwärts, auch unter dem französischen Szepter. Die Stände des elsässischen Landes lebten im alten deutschen Fahrwasser unabhängig weiter. Die Reichsdörfer, Städte und Städtchen, Herrschaften, Abteien und Grafschaften kümmerten sich wenig oder garnicht um den Generalgouverneur des französischen Kriegsministers und den Intendanten. Straßburg fiel 1681, vom deutschen Vaterlande verlassen, den Franzosen zu, und diese versuchten von hier aus ihren ganzen Einfluß geltend zu machen. Elsaß und die Vogesentäler hielten an deutscher Sprache, deutschem Wesen und deutscher Art fest und lebten nach der jahrhundertelang vererbten Weise weiter. Um das Jahr 1700 umfaßten die Weiderechte von Stadt und Tal Münster außer den vier Stammalmen noch mehrere andere, von denen ich die zwischen Schlüchtli und Schlucht 1200 m hoch gelegene Alm Montebühl besonders erwähnt fand, weil auf ihr das Vieh vom Hohrod sömmerte. Im Verlaufe des 18. Jahrhunderts nahm das Leben, Treiben und der Neuaufbau der alten Kultur seinen weiteren Verlauf. In den alten Chroniken finden sich schon Namen von Einzelpächtern, welche die Weiden mit ihrem Vieh beschickten. Das Land blieb, wie es war.

Mit der französischen Revolution kam auch in die Vogesenlande ein neuer Zug, der immerhin erwähnt zu werden verdient. Die Fischereirechte verfielen, und die lothringischen Hochweiden wurden als Staatseigentum erklärt, „biens nationaux", und wurden von da ab nicht mehr verpachtet, sondern standen zum Verkauf frei. Dieser Umstand hatte zur Folge, daß sich die Münstertäler nur noch fester zusammenschlossen, um ihrem Vieh die altgewohnten, guten Sommerweiden zu erhalten. Männer wie Johann Weber aus Münster, Johann Spenle und Johann Jäger der Jüngere aus Lutterbach taten sich zusammen und kauften im Jahre 1791 für 40000 Livres die 5 Melkereien

Ober- und Unterschlüchtli, Schmalgürtel, Breitsoser und Firstmes. Nun blieb es auch nicht aus, daß sie zur Grundsteuer herangezogen wurden, über deren Willkürlichkeit sie nur zu klagen hatten.

Von da ab beginnen scheinbar politische Gegensätze aufzukommen. Ein Protest gegen die Grundsteuer brachte es noch einmal so weit, daß dieselbe für sie herabgesetzt wurde. 1795 trat der Streit noch deutlicher zutage, so daß eine gemischte Grenzkommission herangezogen wurde, welche eine Grenze zwischen dem Münstertäler Gebiet einerseits und dem von Gérardmer und La Bresse anderseits durch 10 Grenzsteine markierte, wie sie bei Festlegung von Ortsfluren üblich sind. 1797 folgte die Einsetzung eines ständigen Feldhüters, und 1807 fanden sich die drei Bürgermeister der genannten Gemeinden zusammen, um die Grenzen aufs Neue festzulegen. Auch die napoleonische Zeit ging ohne besonders eindringliche Veränderungen über die Lande hin, da der elsässische Partikularismus die Oberhand behielt. Der Sturz des französischen Kaisertums hätte endlich dem bis dahin immer noch beinahe autonomen Vogesenlande seine Zugehörigkeit zu Deutschland wiederbringen können.

Trotz allen Bemühungen, wie sie später auch Napoleon III. mit besonderem Nachdruck entfaltete, blieb der alte alemannische Typ in Sprache und Wesensart auf dem flachen Lande, in den Tälern und in erster Linie in den protestantischen Bewohnern erhalten. Das Aufblühen von Industrie und Handel und der Ausbau der Verbindungswege nach Französisch-Lothringen begünstigten die aus alter Zeit stammenden freundnachbarlichen Verhältnisse. Ein reger Warenaustausch über die Kammfläche der Vogesen führte auch weiter dazu, daß die Elsässer mit ihren Viehherden nach dem Westen zogen.

Der Krieg von 1870/71 hätte nun dazu führen können, alles, was durch deutsche Kulturbeit entstanden und dem Boden im wahrsten Sinne des Wortes abgerungen war, dem deutschen Vaterlande zum Genusse zuzuführen. Aber im Frieden zu Frankfurt wurde über diese kleinen Anliegen hinweggegangen. Die alten Weiderechte der Vogesenzüchter waren wohl vergessen worden. Die Grenze wurde auf dem höchsten Gebirgskamm gezogen. Selbst Firstmes, die alte Sennerei der Münstertäler Melker, blieb z. T. bei Frankreich. Zunächst scheint es jedoch im alten Gleise weiter gegangen zu sein. Auch jetzt zogen noch jährlich Hunderte von Stück Vieh im Sommer über die Grenze, wo z. B. $^1/_4$ der ganzen Hochweidewirtschaft des Münstertales gelegen war. Die östlich des Kammes gelegenen Sennen waren viel zu klein, den ganzen Viehreichtum der Täler aufzunehmen. Dazu kam noch, daß etwa 12 Sennereibetriebe der deutschen Forstverwaltung zum Opfer fielen, weil sie in den Jahren 1870—1890 an den Kleintalbergen neue Waldungen schaffen wollte. Bei Weck in der „Weide- und Alpwirtschaft der oberelsässischen Vogesen“ finden wir geschrieben: „Es ist unendliche Mühe und großer Fleiß angewendet worden, um öde, felsige Flächen in gutes Wiesenland umzuarbeiten. Die Steine mußten einzeln weggeschafft werden, das Terrain wurde geebnet und, wo nötig, mit guter Erde bedeckt, die auf dem Rücken hinaufgetragen werden mußte.“

Nach dem Grenzkonflikt von 1909 und der traurigen Zeit von 1911, als die Maul- und Klauenseuche herrschte, kam es dann im Sommer 1914 genau so, wie französische Händler schon vor Jahren einem Melker gesagt hatten: Die Grenze wurde mit Ausbruch des Krieges sofort besetzt, und an ein Entkommen der Herden war nicht mehr zu denken. Ja, noch viel größere Leiden haben die im Frieden blühenden Vogesentäler im Laufe dieses Krieges durchzukosten gehabt, da sie meist alle Unbilden unserer und der französischen Kampfesart über sich haben ergehen lassen müssen.

b) Die landwirtschaftlichen Wirtschaftssysteme (3).

Die ausgedehnte Viehzucht der Vogesentäler drückt sich auch in den landwirtschaftlichen Wirtschaftssystemen der ganzen Gegend aus. Das Hauptgewicht legen die dortigen Viehbesitzer auf die Gewinnung von Futtermitteln für ihren Rinderschlag. Auch die im Laufe der Jahre immer weiter vordringende Industrie, welche jetzt gerade die bedeutendsten Täler des Zuchtgebietes sich zu eigen macht, das Münster- und Breuschtal, war von Einfluß auf die Zucht; denn nun wurden größere Mengen von Milchprodukten im eigenen Lande verlangt und brauchten nicht erst die langen Reisen in ferne Absatzgebiete zu machen, auch bedurfte man größerer Fleischmengen zur Ernährung der eigenen Bevölkerung, und größere Anforderungen an Arbeitsleistung zur Bebauung und Aberntung des Bodens wurden an die Tiere selbst gestellt. So hat das Gebiet des Breusch-, Weißbach-, Weiler-, Leber- und Fechttales und der dazu gehörenden Höhen seinen Charakter als in erster Linie Rindviehzucht treibendes Land gewahrt und einige landwirtschaftliche Wirtschaftssysteme gezeitigt, die in ihrer Art von Einfluß auf den Vogesenschlag waren und daher auch an dieser Stelle beschrieben zu werden verdienen.

Die Landwirtschaft spielt ja im ganzen Elsaß eine große Rolle und steht insofern auf einem recht gesunden Standpunkte, weil größere, arrondierte Wirtschaften gegenüber norddeutschen Verhältnissen selten sind, die Mehrzahl der Dörfer hingegen sogenannte Gewanndörfer sind, in denen „der parzellierte Grundbesitz mit Streulage bei weitem vorherrscht“. Als die Träger der Rindviehzucht sind die kleinen und mittleren Landwirte anzusprechen; denn es besitzen

Landwirte mit weniger als 2 ha	56 566	Stück Rindvieh (11),
mit 2—5 ha	124 136	„ „
„ 6—20 ha	134 222	„ „
„ 21—100 ha	14 067	„ „
mit mehr als 100 ha	1 356	„ „

Größere Flächen nimmt wohl nur noch das Allmendewesen in Anspruch, das in früherer Zeit in der elsässischen Ebene weit verbreitet war, heute aber schon zum größten Teil als unpraktisch verworfen ist und nur noch im Vogesengebirge sich seine Bedeutung erhalten hat. Hier gibt es noch nach dem Muster der alten Jahrhunderte, wie wir es im Vorhergehenden geschildert haben, Allmenden, die von den Gemeindemitgliedern als Gemeinweiden Verwendung finden oder zu Ackerland aufgebrochen sind und in Parzellen an die Ortsinsassen vergeben werden. Jeder hat dort seine „Kritter oder portions“, wie die Parzellen im Landessprachgebrauch heißen; auf ihnen wird die für den Wasgau charakteristische sog. Brandwirtschaft getrieben.

1. Weidewirtschaft (3).

Die Gebirgswirtschaft in den Vogesen hat bis in unsere Zeit hinein die mittelalterlichen Formen bewahrt und ist nur hier und da, wo es möglich war, dem kalkarmen, sandigen Boden oder dem durch Torf- und Humusbildung gekennzeichneten Boden der Kammflächen mehr abzuringen, intensiver gestaltet worden. Von einer Dreifelderwirtschaft oder gar der Mehrfelderwirtschaft, von freier Wirtschaft, Feldgemüsebau und Weinbau — Systeme, welche die Rheinebene beherrschen — kann in den Vogesen nicht die Rede sein. Jedenfalls findet man sie nicht in dem Maße, daß sie dem Gebirge das Gepräge geben, sie werden höchstens in den Tälern betrieben, wo der Boden mehr zu erzeugen vermag. In den tieferen Tälern, die von den zahlreichen Wasserläufen gebildet werden, erblickt man neben Wiesen auch einiges Ackerland. An den Abhängen wechseln fast stets Ackerland, Wiesen, Waldungen, Weiden und hin und wieder Weinberge. Aber diese gehen kaum über die Höhe von 500 m hinaus. Im allgemeinen wechseln Weiden und Wälder, bis der Baumbestand ganz aufhört und die Bergkuppen als kahle Matten freiläßt.

Krzymowski unterscheidet zwischen akzessorischem Weidewirtschaftsbetrieb, solchem, der nur nebenbei auf einem Teile des Landes stattfindet, und dem integrierenden Weidebetrieb. Bei diesem stützt sich die ganze Wirtschaft auf Weideland, oder sie besteht einfach nur aus demselben. Beide Formen sind in den Vogesen in ausgedehntem Maße anzutreffen. Darüber berichtet Krzymowski (3):

„Akzessorisch kommt die Weidewirtschaft in den Vogesen schon dadurch viel vor, daß viel Weideland als Allmende, als Gemeinweide daliegt, die von der Gesamtheit der Viehbesitzer benutzt werden kann. Auf derartigen Flächen weiden nicht nur Rindvieh, sondern auch Ziegen. Letztere gelten aber meistens als Heimvieh; zur Nutzung der Hochweiden kommen sie nur mehr ausnahmsweise in Betracht.“

„Außer dem akzessorischen Weidebetrieb haben wir, namentlich in den hochgelegenen Teilen der Vogesen, große Flächen, die ganz ausschließlich dem Weidebetrieb gewidmet sind. Diese Flächen gehören zu den ‚Melkereien‘ (Sennereien). Natürlich sind auch Mittelglieder, Uebergangsstufen von der akzessorischen zur reinen Weidehaltung vorhanden. Ferner bestehen Unterschiede je nach der Gegend. So findet man nach Peters im Tale von Schnierlach meistens Stallhaltung, wenig Weide ‚und fast gar keine Hochweide, welche dort moorig ist und sich zum Weidebetrieb wenig eignet‘. Umgekehrt beherbergen die hochgelegenen Teile des Münstertales sehr viele Hochweiden und inmitten derselben gelegene ‚Melkereien‘.“

„Die hochgelegenen Melkereien der Vogesen befinden sich zum großen Teile im Besitze von Gemeinden und werden nebst den dazu gehörigen Weiden öffentlich an den Meistbietenden verpachtet, gewöhnlich auf 3, 6 oder 9 Jahre. Auch die Melkereien, welche Privaten gehören, werden vielfach in Pacht gegeben. Der Pachtpreis beträgt, je nachdem mit der Melkerei noch die Konzession zur Führung einer Gastwirtschaft verbunden ist, und nach der Größe der Melkerei 500—1600 M. pro Jahr. Der Pächter, der ‚Melker‘, bezieht den Sommer über die Melkerei teils mit eigenem, teils mit geliehenem Vieh. Besteht das geliehene Vieh aus Kühen, so muß der Melker für jede Kuh an den Eigentümer des Viehes einen Zins zahlen; soweit aber das Weidevieh aus Kalbinnen und nicht melkenden Kühen besteht, erhält der Melker vom Besitzer des Viehes einen Zins."

„Wie wir schon bemerkt haben, werden die Melkerberge etwa Ende Mai, bei langem Winter wohl auch erst Anfang Juni bezogen, nachdem während des Winters die ganze ‚Hütte' leer stand. Die Auffahrt zum Berge heißt in der hiesigen Landessprache ‚Wandeln'. Schon vor dem Wandeln hat der Melker mit seinen Gehilfen, den Knechten, die Hütte besucht und in Ordnung gebracht, eventuell auch Geräte, Nahrungsmittel usw. hinauftransportiert; man nimmt hierzu Esel, welche die Gegenstände hinauftragen, oder ein Pferd befördert die Sachen vermittels eines zweirädrigen Karrens. Der Tag des Wandelns selbst ist für den Melker ein Festtag. Die Auffahrt nimmt den ganzen Vormittag in Anspruch."

„Das Tagewerk des Melkers vollzieht sich etwa in folgender Weise: Man steht morgens zwischen 5 und 6 Uhr auf, genießt ein Frühstück und bereitet die Käsereigerätschaften vor. Der Dünger wird mit Schaufeln vom Stande der Tiere im Stalle, dem ‚Gesäß', in den Gang herabgebracht, und es beginnt das Melken, das vielleicht bis gegen 8 Uhr dauert. Es folgt das zweite Frühstück; man besorgt das Füttern der Schweine, und der ‚Meister' macht sich an die Arbeit der Käsebereitung. Das Vieh wird aus dem Stalle ‚ausgelassen' und an diejenigen Stellen der Weide getrieben, wo es grasen soll. ‚Nun reinigen die Knechte den Stall; der Dünger wird in den Gang gestoßen und dann der ‚Flößweiher' losgelassen. Der Flößweiher liegt etwas oberhalb der Hütte; er sammelt täglich etwa 10 bis 30 Raummeter Wasser. Durch ein weites Rohr steht er mit dem Gang im Stall in Verbindung. Plötzlich schießt sein Wasser in den Stall, flößt den Dünger durch den ganzen Gang und lagert ihn in der außerhalb liegenden Grube ab. Dabei helfen die Knechte mit Schaufeln und Besen nach. Mit dem Karren wird der Dünger von hier auf den Wasen geführt und gespreitet, denn die Pflege des Wasens läßt sich ein rechter Melker sehr angelegen sein.' Es folgen nun noch weitere Arbeiten, so das Spalten des Brennholzes und ähnliches und die Bereitung des einfachen Mittagessens. Das Mittagsmahl ist etwa um 4 Uhr nachmittags beendet, und es tritt eine Ruhepause ein. Dann kommt die Viehherde um 5 oder $5^1/_2$ Uhr zur Hütte zurück und wird wieder im Stalle angebunden und gemolken; es werden ferner Schweine und Kälber getränkt usw. — Gegen 8 Uhr abends läßt man das Vieh wieder aus, jetzt aber nur in die nähere

Umgebung der Hütte, also auf den Wasen. Um 9 Uhr wird zu Nacht gegessen, und um 10 Uhr befinden sich die Bewohner der Melkerei schon im Schlafe. ‚Je nach dem Wetter holt der Hirt das Vieh zwischen 12 und 2 Uhr (nachts) in den Stall; nur wenn es im September nachts empfindlich kalt wird, wird es nicht ausgelassen.‘ Regenwetter hält es indessen nicht ab; es geht da von selbst in die geschützten Mulden oder sucht den Schirm des Waldes auf. Sind die Nächte warm, dann bleibt es draußen, bis fern im Osten der bleiche Morgen dämmert.“

2. Brandwirtschaft (3, 12).

Die Brandwirtschaft, welche heute in Elsaß-Lothringen als viel zu extensives Wirtschaftssystem ihre Bedeutung gegenüber früheren Zeiten vollkommen eingebüßt hat und nur noch an den Bergabhängen der Hochvogesen gepflegt wird, hat eine alte Geschichte. Schon die Mönche, die im 7. Jahrhundert ihre Wohnstätten in den Tälern der Vogesen aufbauten, haben sicherlich den Nutzen erkannt, welchen Asche als Düngemittel für jede Anbaufläche darstellt.

Die meisten Autoren, welche sich mit der Beschreibung und Begutachtung der Brandkultur im Vogesenlande befaßt haben, haben ein abfälliges Urteil darüber. Und in der Tat scheint dieses Urteil mehr und mehr in die Allgemeinheit überzugehen. Heute ist die Brandwirtschaft in erster Linie auf das Breusch- und Weilertal beschränkt. In den Südvogesen wird sie überhaupt kaum noch angetroffen. Es handelt sich auch in der Regel nur um Allmenden, welche diesem System unterworfen werden und den ärmeren Bevölkerungsschichten für geringen Zins oder ganz pachtfrei für einige Jahre Ackerland liefern. Gebrannt werden jene armen Weideflächen, welche mit den Jahren von hohen Ginsterbüschen — oft sogar waldähnlich — überwuchert werden und keine nutzbringende Futterpflanze mehr hervorzubringen vermögen. Diese werden, wie erwähnt, in Kritter geteilt und an die Ortsinsassen, welche eine eigene Feuerstätte besitzen, durchs Los vergeben. Die reicheren Bauern verzichten oft auf ihr Los und geben ihren Anteil frei oder gegen einen ganz geringen Zins an die Armen ab.

Das Brennen geht dann so vor sich, daß meist im Frühjahr vom März bis Mai, in guten Jahren wohl auch schon vom Februar ab, die Vorbereitungen getroffen werden. Der Besenginster wird hart über dem Boden abgeschlagen, die Rasennarbe umgelegt, notdürftig von der Erde befreit und das Ganze zum Trocknen ausgebreitet. Alsdann wird der Ginster in Haufen gepackt, die Grasbüschel daraufgeworfen und diese leichtentzündliche Masse abgebrannt, nachdem das ganze Kritt mit der Hacke umgeackert ist. Die Brandstätten zeigen später als Ueberbleibsel ein Gemisch von Holzkohlenstücken, Rasenasche und roter Erde, in der das Eisenoxydul zu Eisenoxyd oxydiert worden ist. Diese Rückstände finden nun als Dünger Verwendung und werden über das ganze Kritt verstreut, für lange Jahre die einzige Düngung, welche der kalkarme Boden erfährt. In den zwei oder selten drei folgenden Jahren dient das Kritt als Ackerland für Kartoffeln und Roggen, in selteneren Fällen auch für Hafer, und dann sind die Stellen genau als geil zu erkennen, an denen die Verbrennung vorgenommen worden ist. Eine andere Art der Düngung erlebt der Boden überhaupt nicht. Für Stalldüngung ist entweder die Anfuhr zu beschwerlich, oder aber die Leute brauchen ihren Stalldung für die anderen Ländereien, die ihnen einen größeren Erfolg versprechen.

Nach den 2 oder 3 Fruchtfolgen geht das Anrecht des Pächters ganz selbstverständlich verloren. Die Kritter werden wieder Allmende, auf der jeder Viehbesitzer seine Kühe, Ochsen und Ziegen weiden lassen kann. Der Weidebetrieb wird auf den Brandflächen 10 bis 20 Jahre fortgesetzt, bis die Ueberwucherung mit nutzlosem Besenginster und dem hohen Büschelgras wieder so an Ausdehnung gewonnen hat, daß die Viehherden auch keine ausreichende Nahrung mehr finden. Dann findet wiederum die Vergebung der einzelnen Parzellen an die Gemeindebürger statt.

Interessant ist es auch, wie sich in einzelnen Flurnamen Anhaltspunkte dafür zeigen, daß in früheren Zeiten die Brandwirtschaft viel weitere Gebiete beherrscht hat. So führt Krzymowski folgende Beispiele an (3):

„Der Weiler Brand bei Moosch im Kreise Thann; bei Ebersheim im Kreise Schlettstadt gab es 1441 ein Gelände ‚Hinder dem brande‘. Bei Rappoltsweiler heißt ein Gelände ‚Brenden‘; ‚Brendelin‘ bei Rädersdorf im Kreise Altkirch; Brandbühl bei Sulzmatt im Kreise Gebweiler; Brandlitt bei Mühlbach im Kreise Colmar.“

„Ferner: Weide und Melkerei Brennwald bei Urbeis im Kreise Thann; Brandenfels bei St. Amarin, Sennhütte Brennäckerle bei Stoßweier im Kreise Colmar.“

Auch ist der Wein vom Türkheimer Brand im elsässischen Lande sehr geschätzt.

3. Feldgraswirtschaft (3).

Als ein neues Wirtschaftssystem treffen wir in den mittleren Hochvogesen, ebenso wie im Pfirter Jura und in den Sandsteinvogesen jene Gebirgsfeldgraswirtschaft, über welche besonders Schwerz und Hanssen ausgiebig berichten. Es handelt sich bei dieser Wirtschaftsform um eine Abwechselung zwischen Wiesen- und Ackerland. Der Turnus findet so statt, daß das Landstück vom Jahre nach dem Umbruch der Wiese an 2—6 Jahre als Ackerland bewirtschaftet, dabei je nach der Aussaat gedüngt oder nicht gedüngt wird und dann wieder als Wiesenland liegen bleibt. Ueber den Ursprung und Grund dieses Wirtschaftssystems gehen die Meinungen der Autoren auseinander. Krzymowski will z. B. weder Schwerz' noch Hanssens Ansicht als die wirklich rechte gelten lassen und hat sich von einer Anzahl beteiligter Landwirte folgendes als den Hauptvorteil angeben lassen: „Die Feldgraswirtschaft gestattet, den Stallmist nicht nur auf den Boden zu bringen, wie das bei der Stallmistdüngung von permanentem Grasland allein möglich ist, sondern bei der Düngung während der Ackerjahre kommt der Mist in den Boden selbst hinein und hat dadurch eine viel größere Wirkung." Daneben sprechen natürlich eine Reihe anderer Punkte mit, von denen ich nur einige erwähnen will. In jenen Gebieten findet man meist einen sehr lockeren Boden, der unter ständiger Bearbeitung mit dem Pfluge leiden würde. Für diesen hat die zeitweilige Ruhe als Wiesenland, auf dem nach dem ersten Grasschnitt das Vieh weidet, die Bedeutung, daß er in sich gefestigt wird. Ein anderer Vorteil dieser Bewirtschaftungsform äußert sich ferner darin, daß gerade im ersten Jahre nach dem Umbruch sowie im ersten Wiesenjahre nach dem Fruchtbau ein besonders großer Ertrag gezeitigt wird.

Ueber die Geschichte dieses Wirtschaftssystems ist nur wenig bekannt. Jedenfalls deutet es aber darauf hin, daß im Vogesengebiet von alters her eine Weidewirtschaft getrieben wurde und der Ackerbau erst in späterer Zeit intensiver gestaltet worden ist. Inwiefern Hanssen mit seiner Behauptung recht hat, daß die Gebirgsfeldgraswirtschaft aus der Zeit der Germanen stammt, will ich nicht entscheiden.

In den Vogesen finden sich keine genauen Bezeichnungen für dieses System. Krzymowski weist nur darauf hin, daß im französisch sprechenden oberen Breuschtal Höfe mit Feldgraswirtschaft

„champs“, die mit reinem Weidebetrieb dagegen „prés“ geheißen werden. Als günstigste Lage für derartige Wirtschaften hat er nach einer Statistik die Zone von 500—800 m über dem Meere gefunden, während dieselben unter 200 m nicht hinab- und über 1100 m nicht hinaufgehen.

Während der Ackerjahre fand er am häufigsten Hafer, dann Kartoffeln, Winterweizen, Sommerweizen und am wenigsten Roggen auf den so bewirtschafteten Flächen. Häufig wird im letzten Baujahre Rotklee unter das Korn gesät, so daß derselbe eine ausgezeichnete Grundlage für die 6—10 Jahre anhaltende Wiesen- und Weidewirtschaft darzustellen imstande ist.

4. Fruchtwechselwirtschaft (3).

Zu den bisher genannten Wirtschaftssystemen tritt in den Tälern der Hoch- und Sandsteinvogesen nun noch die sogenannte Fruchtwechselwirtschaft, wie sie im ganzen Elsaß nirgends vorzufinden ist und in Lothringen nur noch in dem sandigen, kalkarmen Grieß, der Gegend von Forbach-St. Avold-Kreuzwald angetroffen wird. Mit der Zweifelderwirtschaft hat sie sicherlich nichts gemein; denn die zweifeldrige Flureinteilung ist hier nirgends vorhanden.

Bei der Fruchtwechselwirtschaft geht der Turnus in regelmäßiger Abwechslung zwischen Brachfrucht und Getreide vor sich, und häufig genug findet man weiter keine Unterbrechung als: Kartoffeln, Winterroggen, Kartoffeln, Winterroggen usw. Dazwischen reihen sich hin und wieder andere Früchte ein; an die Stelle des Roggens tritt der Hafer und an die der Kartoffeln der Rotklee, der dann 2—3 Jahre stehen bleibt und 2—3 Schnitte im Jahre liefert. An seine Stelle treten nur selten einige andere Hackfrüchte, wie Kopfkohl, Möhren, Raps und in ganz vereinzelten Fällen wohl auch Runkelrüben. Eigenartigerweise wird aber Weizen in den allerwenigsten Vogesendörfern gebaut.

Vorherrschend ist besonders in den Hochvogesen die Auffassung, daß der Rotklee den Acker bereinige. Aus diesem Grunde findet auch die Ansaat desselben meist erst statt, wenn das Land stark mit Unkraut überwuchert ist. Eine zweite Eigentümlichkeit ist beobachtet worden, indem auf den Rotklee in der Regel erst ein Kartoffeljahr folgt.

c) Lebensbedingungen der Bewohner.

Die Lebensbedingungen der Vogesenbewohner sind natürlich den Bodenverhältnissen und den Landwirtschaftssystemen entsprechend nicht gerade ausgezeichnet. Wie aus den ganzen bisherigen Ausführungen zu erkennen ist, handelt es sich hier um ein sehr armes Gebiet. Von alters her hat die Viehzucht, Weidewirtschaft und Käserei die Hauptbeschäftigung der Bevölkerung dargestellt. In neuerer Zeit hat die Industrie auch in den Vogesentälern Eintritt gefunden, insbesondere die Textilindustrie hat einen Bevölkerungszuwachs herbeigeführt und allmählich auch größere Anforderungen an die bodenständigen Wirtschaftszweige gestellt. Wie beschwerlich das Leben des Melkers auf der Senne ist, dürfte die oben ausgeführte Schilderung eines Tagewerks auf der Hütte beleuchten. Der Viehbesitzer ist stets in Sorge, wie er seine Herde im Winter durchzubringen vermag, wenn die Wiesen und Weiden keinen genügenden Vorrat hergeben. Wie er diesen aber dem felsigen und sandigen Boden abgerungen hat, dürfte wohl nach der Beschreibung der landwirtschaftlichen Wirtschaftssysteme klar geworden sein.

III. Das Vogesenvieh.

Der in dem Gebiet der Vogesen, besonders im Münstertal, Weißbach-(Schnierlacher-)tal, Weiler- und Breuschtal, in der Hauptsache gezüchtete Rinderschlag, hier kurz „Vogesenvieh“ genannt, ist schon nach Farbe und Aussehen so eigenartig, daß sein Bild jedem Tierkenner unvergeßlich bleibt. Einige von Herrn Landestierzuchtinspektor Dr. Stang (Straßburg) aufgenommene Bilder typischer Tiere mögen dies beweisen, ebenso ein von der Firma Parey in Berlin geliefertes Farbenbild eines typischen Zuchtstieres des Schlages. Das Bild wurde gelegentlich der Ausstellung der Deutschen Landwirtschafts-Gesellschaft in Straßburg im Jahre 1913 nach der Natur hergestellt.

Das Vogesenvieh stellt ein kleines bis mittelgroßes, im Rumpfe tiefes, gestrecktes, ziemlich spätreifes, schwarz-rückenscheckiges Rind dar.

a) Farbe und Aussehen.

Der Kopf zeigt entweder weiße Farbe bis hinter die Ganaschen und soll dann schwarze Sprenkeln aufweisen, oder er ist schwarz und zeichnet sich durch eine Blesse aus. Nasenspiegel und die sichtbaren Schleimhäute sollen schwarz oder schwarz gefleckt sein. Am weißen Kopf stechen die schwarzen Augenringe hervor; die Ohren sind meist schwarz, die Hörner ebenfalls, jedoch bei weißen Köpfen am Grunde weiß und an der Spitze wieder schwarz. Die Hörner sind meist schön geschwungen.

Vom Hinterhaupt erstreckt sich ein mehr oder weniger breiter Rückenstreifen über die ganze Länge des Tieres. An dem kurzen, gedrungenen Halse ist derselbe meist schmal, verbreitert sich dann aber in der Regel bis zur Beckengegend. Der Uebergang von diesem Rückenstreifen in die schwarzen Seitenflächen des Halses und Rumpfes ist nicht scharf abgesetzt, sondern unregelmäßig, und weiße und schwarze Sprenkel finden sich hier mehr oder weniger zahlreich und lassen die Grenzen verschwimmen. „Geflammte“ Tiere, d. h. solche, deren Rückenstreifen einer lodernden Flamme ähnlich sieht, nennt man im Breuschtal „Greby“ (13). Der gewöhnlich weiße Schwanz bildet mit seiner meist weißen Schwanzquaste hierfür den Abschluß.

Sprenkel in den weißen Stellen sind für das Vogesenvieh charakteristisch.

Auch von der Vorderbrust an erstreckt sich meist ein unregelmäßig geränderter weißer Bauchstreifen bis in die Schamgegend hin, so daß das Euter der Regel nach weiß ist.

Die äußeren Flächen der Schenkel sollen wieder schwarz oder doch schwarz gesprenkelt erscheinen, während die inneren Schenkelflächen und der Unterfuß weiß sind. Die Klauen sind dann wieder schwarz oder weiß mit schwarzen Streifen.

After und Scham sind bei fast allen Vogesentieren grau bis schwarz, manchmal auch schwarz gefleckt. Die Euterzitzen sind in der Regel unpigmentiert, können jedoch ebenfalls gefleckt oder schwarz sein.

Alle rein gezogenen Tiere des Vogesenschlages zeigen eine mäßig dünne, zarte, lose und dicht behaarte Haut. Das Haar ist kurz, anliegend und glänzend. Rauhes, langes Haar ist stets ein Zeichen für Unreinheit der Herde.

Andere Haarfarben, wie die braune, die rote oder gelbbunte, ähnlich wie die Simmentaler, oder die schwarzbunte, ähnlich wie die Fryburger oder die schwarzbunten Holländer, lassen vermuten, daß die so gefärbten Tiere dem reinen Schlage nicht angehören.

b) Körperbau.

Wenden wir uns nun zum Körperbau des Vogesenviehs, so fällt an ihm der kleine, behende, rassige Bau in die Augen. Es beruht dies wohl auf dem jahrhundertelangen Bestehen der Zucht und der Kalkarmut des Bodens, welcher nicht die erforderlichen Nährstoffe hervorzubringen vermag, um größere Schläge erhalten zu können. In der Tat sind auch alle Versuche, Simmentaler oder anderes Höhenvieh, z. B. Fryburger, oder gar schwarzbuntes Niederungsvieh und Shorthorns bodenständig zu machen, restlos gescheitert. Heute findet sich wohl hier und da noch ein Einschlag jener Schläge, aber im großen und ganzen hat doch der Vogesenschlag seine Herrschaft behauptet, weil alle anderen Rassen nach kurzer Zeit degenerierten. Dies ist auch der Grund, warum einige Jahre vor dem Kriege in dem jetzt vom Feinde besetzten St. Amarintal die Bevölkerung auf die Wiedereinführung des Vogesenrindes bestand und in Krüth eine Zuchtgenossenschaft gebildet wurde (13).

Für das ausgiebige Zahlenmaterial, welches mir zur Berechnung der Körpermaße am Vogesenvieh zur Verfügung stand, bin ich dem Herrn Landesinspektor für Tierzucht Dr. Stang in Straßburg zu besonderem Danke verpflichtet. Durch seine Bemühungen und sein lebhaftes Interesse am Zustandekommen dieser Arbeit war es mir vergönnt, die an Hunderten von Vogesentieren anläßlich der staatlichen Rindviehschauen von Sachverständigen vorgenommenen Messungen zusammenzustellen und daraus ein brauchbares Zahlenresultat zu finden.

Der Stirnteil des Kopfes setzt vom Gesicht scharf ab, ist breit und etwas kürzer als der Nasenteil. Der Stirnkamm ist kuppenartig erhöht. Das Horn setzt tief an und ist rund. Bei weiblichen Tieren ist es nach außen und wenig nach vorn und oben gewunden. Das Auge ist in der Regel groß, kugelig und dunkel. Die Ohren sind groß und tiefstehend und werden wagerecht getragen. Der Nasenspiegel ist breit, die Maulfalte groß. An Zahlenmaterial stehen mir hier die Messungen an 4 Stieren im Alter von 12—25 Monaten, 13 Kühen im Alter von 2—6 Jahren und 4 Kalbinnen im Alter von 18—22 Monaten zur Verfügung, welche im Juni 1918 an typischen Vogesentieren im Breuschtale vorgenommen wurden. Leider konnten dieselben nur mit einem Bandmaß ausgeführt werden.

Bei den Stieren betrug im Durchschnitt die:

Kopflänge	43,5 cm	= 34,0	v. H.	der	durchschn.	Widerristhöhe
obere Stirnbreite	22,5 „	= 17,7	„	„	„	„
mittlere Stirnbreite	22,5 „	= 17,7	„	„	„	„
untere Stirnbreite	16,75 „	= 13,2	„	„	„	„
Stirnlänge	20,75 „	= 16,3	„	„	„	„
Nasenlänge	22,75 „	= 18,0	„	„	"	„

Bei den Kühen betrug im Durchschnitt die:

Kopflänge	41,69 cm	=	33,2 v.H. der durchschn. Widerristhöhe
obere Stirnbreite	17,92 „	=	14,3 „ „ „ „
mittlere Stirnbreite	20,0 „	=	16,0 „ „ „ „
untere Stirnbreite	14,62 „	=	11,6 „ „ „ „
Stirnlänge	17,92 „	=	14,3 „ „ „ „
Nasenlänge	23,77 „	=	19,0 „ „ „ „

Bei 4 Kalbinnen betrug im Durchschnitt die:

Kopflänge	40,5 cm	=	33,0 v.H. der durchschn. Widerristhöhe
obere Stirnbreite	18,25 „	=	14,8 „ „ „ „
mittlere Stirnbreite	19,0 „	=	15,4 „ „ „ „
untere Stirnbreite	14,75 „	=	12,0 „ „ „ „
Stirnlänge	17,25 „	=	14,0 „ „ „ „
Nasenlänge	23,25 „	=	18,9 „ „ „ „

Dieses leider nicht ausgiebige Zahlenmaterial zeigt schon — in der Literatur habe ich außer den wenigen Angaben bei Lydtin und Werner (14): „Das deutsche Rind“ keinerlei finden können —, daß wir beim Vogesenvieh einen kurzen Kopf ($^1/_3$ der Widerristhöhe) vor uns haben. Das Maß der oberen Stirnbreite, d. h. das Schädelmaß zwischen den beiden Hornansätzen, ist meist kleiner als das der mittleren Stirnbreite zwischen den beiden Augenbogen, aber dennoch um einige Striche größer als das der unteren Stirnbreite. Entgegen den bisher bestehenden Lehren muß ich auch aus den oben stehenden Tabellen schließen, daß bei allen Tieren die Stirnlänge kürzer als die Nasenlänge ist, während Lydtin (15) 1902 das umgekehrte Verhältnis behauptete und hinzufügte, daß „die Stirn des Bullen länger als das Gesicht, beim erwachsenen weiblichen Rinde fast ebenso lang wie die Nase und nur bei in der Jugend verkümmerten Rindern kürzer als diese sei.“ Von Verkümmerung kann bei den hier gemessenen Tieren schon gar keine Rede sein.

So erscheint der Schädel des Vogesenrindes breit, die Augenbogen dabei aufgebuchtet, und geht dann, immer schmäler werdend, in einen scharf geschnittenen, schmalen Gesichtsteil über, der bis zum nicht unförmig breiten Nasenspiegel gerade verläuft.

Ziemlich tief hinter dem Stirnkamm setzt sich beim Stiere ein breites, gedrungenes, starkes, beim Rinde ein schmales Genick an. Der Hals ist allgemein „kurz, dünn und platt“ (15), seine Haut bei fast allen guten Vogesentieren „in viele kleine, vom Kamm nach der

Kehle gehende Falten gelegt“ (15). Der Triel ist geteilt und besteht aus einem oberen, der vom Kehlgang bis zur Mitte der Kehle reicht, und einem unteren, der von dort bis an den Brustboden geht. Deutlich abgesetzt ist der Hals von Schulter und Brust.

Der Bau des Rumpfes dürfte wohl wieder an der Hand folgender Zahlentabelle am ehesten einzuschätzen sein, welche ich aus den Handverzeichnissen für die Mitglieder der Prämiierungskommissionen bei staatlichen Prämiierungen für die Jahre 1899—1914 zusammengestellt habe. Die Zahlen stellen das errechnete Mittel für die ganze Zahlenreihe von 342 Stieren, 304 Kühen und 154 Kalbinnen (tragenden Färsen) dar.

Bezeichnung der Körpermaße	342 Stiere, durchschnittlich 25,9 Monate alt		304 Kühe, durchschnittlich 48 Monate alt		154 Kalbinnen, durchschnittlich 23,9 Monate alt	
	cm	v. H.	cm	v. H.	cm	v. H.
1. Höhe des Widerrists . .	127,2	100	125,6	100	123,0	100
2. Höhe der Rückenmitte . .	126,3	99	124,9	99	122,9	100
3. Höhe der Kreuzspitze . .	130,0	102	128,6	102	127,0	103
4. Höhe des Schwanzansatzes	132,0	104	131,6	105	129,3	105
5. Brusttiefe	66,5	52	64,8	52	60,9	50
6. Brustbreite	46,7	37	44,6	36	42,0	34
7. Beckenbodenbreite . . .	45,9	36	44,3	35	42,3	34
8. Länge*)	146,2	115	146,5	117	134,0	109

*) Die Längenmaße waren nur bei 57 Stieren, 49 Kühen und 27 Kalbinnen aufzufinden.

Der Vogesenschlag stellt also ein kleines bis mittelgroßes Höhenvieh dar, bei dem die Wideristhöhe bei 2jährigen Stieren über 118 cm nicht hinabging und bei 3jährigen nicht über 133 cm stieg, während Kühe von 30 Monaten nicht weniger als 117 cm und solche von 60 Monaten nicht mehr als 134 cm maßen. Kalbinnen sind in der Berichtszeit nicht unter 18 Monaten zur Schau gestellt worden und hatten niemals ein geringeres Widerristmaß als 116 cm und kein größeres als 127 cm. Aus den angegebenen Mittelmaßen kann m. E. also geschlossen werden, daß das Vogesenvieh, wie man es gewöhnlich vor Augen bekommt, von kleinem, zierlichen Bau ist und nicht immer die Durchschnittsmaße erreicht, welche Lydtin und Werner mit 126, bzw. 131 cm angeben (14). Auch die Längenmaße sind bei fast allen Tieren bedeutend geringer, als man in den Lehrbüchern zu lesen bekommt. Denn nach meinen Zusammenstellungen geht die von der Brustbeinspitze bis zum Sitzbeinhöcker gemessene Länge bei keinem

Tiere über 157 cm hinaus. Der Durchschnitt beträgt bei 57 prämiierten Stieren nur 146,2 cm oder 115 v. H. der Widerristhöhe, 146,5 cm bei 49 Kühen und 134,0 cm bei 27 Kalbinnen.

So erscheint denn der Rumpf auch meist gestreckt, aber nicht infolge sonderlicher Länge, sondern wegen seines kaudalwärts schlanker werdenden Baues. Auch ist er nicht besonders breit. Tief und voll erscheint meist nur die Brustpartie gleich hinter der Schulter. Der Rücken ist in der Regel gerade. Der Unterschied zwischen Widerristhöhe und Rückenmitte geht durchschnittlich nicht über 1 cm hinaus, so daß auch tatsächlich Tiere mit Senkrücken eine seltene Erscheinung sind. Der Grund für das manchmal ungünstige Bild — langer, trockener Rücken — ist wohl nur darin zu suchen, daß der Widerrist spitz und scharf ist und auch die Dornfortsätze der Rücken- und Lendenwirbel scharf hervortreten.

Der Bauch ist oft in seiner oberen Hälfte flach, in der unteren breiter, reicht aber in der Regel nicht tiefer zum Boden hinab als die Brust. Seine am tiefsten gelegene Stelle ist ungefähr die Nabelgegend.

Das Kreuz ist meist gut und kräftig gebaut, die Kreuzspitze liegt in der Regel einige Zentimeter höher als die Widerristspitze, gibt aber dem Körper darum kein unschönes Aussehen. Im Durchschnitt beträgt nach der Berechnung die Höhe der Kreuzspitze 102 v. H. der Höhe des Widerrists bei Stieren und Kühen und 103 v. H. bei Kalbinnen. Aus den zur Verfügung stehenden Messungen mußte ich schließen, daß bei weiblichen Tieren viel eher die Neigung besteht, ein etwas überbautes Kreuz zu zeigen, als bei Bullen.

Dasselbe zeigt sich auch bei der Feststellung der Höhe des Schwanzansatzes. Während bei Stieren die Höhe nur 104 v. H. im Durchschnitt darstellt, was kaum 5 cm ausmacht, sind es bei Kühen durchschnittlich 6 cm, bei Kalbinnen über 6 cm Unterschied. Der Schwanz hatte früher, d. h. noch vor etwa 15 Jahren, seinen Ansatz ziemlich weit vorn im Kreuz, bildete einen aufwärts geschwungenen Bogen und hatte eine feingeformte Rübe und eine verhältnismäßig lange Schwanzquaste (15). Infolge der Zuchtwahl, hauptsächlich infolge des Ausschlusses solch hochgeschwänzter Tiere von den Prämiierungen und der Verweigerung des Körscheines für überbaute und hochgeschwänzte Stiere, ist der aufwärts gebogene, bzw. geschwungene Schwanz allmählich aus der Zucht verschwunden (13).

Ein ausgezeichnetes Merkmal des Ganzen bildet die recht beträchtliche Brusttiefe, welche bei Stieren und Kühen durchschnittlich 52 v. H. und bei Kalbinnen schon 50 v. H. der Widerristhöhe betrug, ein Merkmal, auf welches ich noch bei der Besprechung des Nutzungswertes zurückkommen werde. Die Vorderbrust ist vorgewölbt und breit. Der Brustumfang ist von beträchtlicher Größe.

Die Brust- und Beckenbodenbreite sind sich mit etwa 36 v. H. der Widerristhöhe fast überall gleich.

Oft, und gerade bei den Messungen der letzten Jahre, habe ich sogar gefunden, daß die Beckenbodenbreite etwas größer als die Brustbreite geworden ist, ein gutes Zeichen für die züchterischen Bestrebungen, die durch Aufstellung guter Stiere darnach strebten, die Form des Viehes zu verbessern und die früher häufig zu treffenden Tiere, die man „vorn als Löwen, hinten als Geisen“ bezeichnete, verschwinden zu lassen (13).

Was nun die Gliedmaßen betrifft, so kann im allgemeinen gesagt werden, daß hochbeinige Tiere beim Vogesenschlage eine Seltenheit darstellen. Die Vordergliedmaßen liegen mit einer kurzen, schrägen, durchschnittlich breiten Schulter ziemlich stramm dem Rumpfe an. Ihre Stellung ist in den meisten Fällen ausgezeichnet. Der nicht zu kurze Oberarm zeichnet sich durch eine ausgebildete Muskulatur aus und setzt sich im stumpfen Winkel an die Schulter an.

Der Ellenbogen ist der Regel nach gerade gestellt, der Vorarm ist kurz, die Vorderfußwurzel rund und kräftig, und Schiene und Fessel sind meist von derselben Stärke.

Bei den Hintergliedmaßen kommen noch zu oft unregelmäßige, aber darum nicht unvorteilhafte Stellungen vor. Meist sind die Sprunggelenke kräftig, jedoch vielfach entweder nach hinten oder nach innen durchgedrückt, so daß besonders die Kühe zu oft säbelbeinige oder kuhhessige Stellungen aufweisen. Die säbelbeinige Stellung stört aber keinesfalls beim Verkauf der Tiere, ja die Käufer von Zugochsen bevorzugen die säbelbeinigen Tiere, weil erfahrungsgemäß solche Tiere in dem steilen und schwierigen Gelände besser arbeiten, offenbar weil sie mit dem gesäbelten Hinterfuß weiter vorgreifen und so die Nachhand besser vorschieben können (13). Der Unterfuß ist ebenso wie vorn breit und sehnig.

Die Klauen sind meist groß zu nennen, die äußeren dabei größer und länger als die inneren. Ihre Form ist länglich-rund, die Beschaffenheit sehr fest. Der Gang der Tiere, sowohl in der Ebene wie im Gebirge, auf Straße und Weide, ist anerkanntermaßen flott und räumend (15).

Hier bei der Besprechung des Körperbaues unseres Vogesenschlages möchte ich es nicht verfehlen, auf eine eigenartige Erscheinung hinzuweisen, die jedem auffallen muß, welcher sich die Gegenden auf das Vieh hin ansieht. Herr Landestierzuchtinspektor Dr. Stang-Straßburg war so liebenswürdig, mir die Gründe dafür zu erklären. In den vier von mir gleich im Anfang der Arbeit genannten Vogesentälern gibt es nämlich ganz verschiedenartige Größenverhältnisse. Den Zusammenhang kann man wohl aus den verschiedenartigen Bodenverhältnissen in den Tälern entnehmen, welche letzten Endes mitsprechen.

So entsteht folgendes Uebersichtsbild, wenn wir uns wiederum an die Zahlen halten, die aus den Handverzeichnissen der Rindviehschauen entnommen und nun nach den einzelnen Tälern geordnet sind:

Bezeichnung der Körpermaße	Breuschtal			Weiler-u.Lebertal			Weißbachtal			Münstertal		
	96 Stiere, durchschnittl. 24,6 Mon. alt cm	70 Kühe, durchschnittl. 42,0 Mon. alt cm	23 Kalbinnen, durchschnittl. 23,5 Mon. alt cm	101 Stiere, durchschnittl. 23,9 Mon. alt cm	75 Kühe, durchschnittl. 44,8 Mon. alt cm	44 Kalbinnen, durchschnittl. 22,9 Mon. alt cm	53 Stiere, durchschnittl. 24,6 Mon. alt cm	6 Kühe, durchschnittl. 64,0 Mon. alt cm	20 Kalbinnen, durchschnittl. 24,0 Mon. alt cm	92 Stiere, durchschnittl. 28,6 Mon. alt cm	153 Kühe, durchschnittl. 49,2 Mon. alt cm	67 Kalbinnen, durch- c
1. Höhe des Widerrists . .	123,9	123,2	120,2	130,4	126,4	122,3	126,9	127,9	125,4	127,4	126,0	12
2. Höhe der Rückenmitte .	123,9	122,8	120,0	129,4	125,4	121,8	124,9	127,25	126,5	126,2	125,4	12
3. Höhe der Kreuzspitze .	126,5	126,0	123,2	132,2	128,4	125,9	129,6	133,0	129,8	131,4	129,3	13
4. Höhe des Schwanzansatzes	127,8	128,6	125,8	134,7	131,9	128,8	132,6	135,9	133,1	133,2	131,6	13
5. Brusttiefe	65,4	63,6	58,0	67,6	65,1	60,8	65,1	65,8	62,6	67,2	65,0	6
6. Brustbreite	46,2	43,8	41,0	48,0	45,8	41,8	44,2	42,9	41,7	47,2	45,3	4
7. Beckenbodenbreite . .	43,8	41,6	39,5	46,3	44,9	41,9	45,5	44,25	43,1	48,0	46,2	4
8. Länge	146,5	145,0	128,3	151,5	152,9	140,8	145.4	—	—	141,4	141,7	13

Die Zusammenstellung läßt eine ganze Anzahl von Schlüssen zu. Sie läßt auch wohl erkennen, daß der eine Beobachter höhere Durchschnittsmaße anzugeben vermag, wenn er seine Aufstellungen nur auf die Herden des einen oder des anderen Tales beschränkt, sagen wir z. B. auf das Weiler- oder Münstertal.

Diese Unterschiede in den Tieren der 3 Täler, Münstertal, Weilertal und Breuschtal, zeigte sich auch deutlich gelegentlich der Ausstellung der Deutschen Landwirtschafts-Gesellschaft in Straßburg im

Jahre 1913. Die Tiere des Münstertales, die auf verhältnismäßig gutem Boden und bei reichlicher Milch- und Kraftfutterfütterung aufgewachsen sind und in der Hand sorgsamer Viehpfleger lebten, waren bedeutend größer und massiger als die Tiere des Weilertals, auf dessen Buntsandsteinböden naturgemäß eine kärglichere Nahrung möglich ist. Immerhin waren aber auch diese noch größer als die Tiere des Breuschtals, dessen ärmliche Bevölkerung weniger Interesse für Viehzucht hat, und wo das Vieh infolgedessen kärglich ernährt wird und sein Futter während vieler Monate des Jahres auf schlechtem, besser Oedland als Weide genannten Gelände suchen muß. Selbstverständlich spielt auch für das Besserwerden des vorhandenen Schlages die Haltung eine Rolle, und auch hier finden wir wieder Unterschiede zwischen den 3 genannten Hauptzuchtgebieten. Der Münstertäler hängt sehr an seinem Vieh und widmet den größten Teil des Tages seinen Tieren. Der Breuschtäler dagegen erblickt in dem Vieh mehr ein notwendiges Uebel. Er hält es, um Milch für seine Familie und Dünger für sein bisschen Acker zu haben. Dazwischen steht der Weilertäler, der in der Hauptsache kein Viehwirt ist, aber dennoch dem Vieh mehr Beachtung schenkt, weil er es für die Holzabfuhr und den in mäßigem Umfange betriebenen Ackerbau braucht und gern auch aus dem Verkauf von Ochsen und gemästeten Tieren einen Erlös erzielt.

c) Nutzung.

Ueber die Nutzung des Vogesenviehes gibt uns der § 3 der Vogesen-Viehzuchtgenossenschaften (16) Aufschluß. Dort heißt es:

„Das Zuchtziel ist auf Züchtung eines wüchsigen schwarzscheckigen leistungsfähigen Rindes der Vogesenrasse gerichtet, das die drei Zuchtrichtungen: Milchergiebigkeit, Fleischleistung und Arbeitsfähigkeit in sich vereinigt.“

1. Milch und ihre Produkte.

Die Milchergiebigkeit an der Spitze ist im Verhältnis eine sehr befriedigende. Nach Angaben der Viehbesitzer (14) kann man auf 100 kg Lebendgewicht einer Milchkuh 380—480 kg Milchertrag im Jahre rechnen, im Durchschnitt also etwa 400 kg, eine Menge, die bei der feuchtigkeitsarmen Fütterung und dem Reichtum der Milch an Trockensubstanzen besonders hoch einzuschätzen ist. Aus dem Bericht des Landestierzuchtinspektors Dr. Stang über die Förderung der Tierzucht im Jahre 1910 (17) ist zu entnehmen, daß bei 34 Kühen des Vogesenschlages Probemelken vorgenommen wurde, dessen Register ich hier folgen lassen will:

Alter in Jahren	Zahl der Kühe	Durchschnittlich		Milchmenge	Das ist auf den Kalendertag	Höchste	Geringste
		Lebendgewicht kg	Dauer der Milchergiebigkeit Tage			Milchmenge	
2	1	255	365	1498	—	—	—
3	3	443	336	2452	—	3641	1352
4	2	512	329	3583	—	4595	2572
5	6	493	336	3769	—	4654	1875
6	2	425	325	2189	—	2445	1934
7	4	556	317	3534	—	4998	2486
8—10	12	493	335	3533	—	4879	1304
über 10	4	487	330	3995	—	4676	3441
im ganzen	34	486	333	3104	8,51	4998	1304

Als ganz glänzendes Beispiel für hohen Milchertrag fand ich folgende Notiz in der Landwirtschaftlichen Zeitschrift für Elsaß-Lothringen von 1911:

„Unter 56 Kühen im Abmelkestall der Erziehungs- und Besserungsanstalt zu Hagenau befindet sich eine Vogesenkuh, die durch sehr hohe Milchergiebigkeit sich auszeichnet. Das Tier, 8jährig, Schwarzrückscheck mit schwarzem Pigment, einem Lebendgewicht von 500 kg, gab an den 52 Probemelktagen des Jahres 1910 $936^{1}/_{2}$ Liter Milch, d. i. pro Tag 18 Liter und pro Jahr 6570 Liter. Dabei wurde das Tier seiner hohen Milchergiebigkeit wegen zugelassen und ist zur Zeit in der 34. Woche trächtig. Es möge dies ein Fingerzeig auf die in dieser Naturrasse schlummernde Milchergiebigkeit und den hohen wirtschaftlichen Wert dieser Rasse sein, deren Erhaltung und Vervollkommnung für unser Land von großer Bedeutung ist.“ (18)

Derartige Milchmengen sind natürlich in erster Linie nur bei intensivster Stallfütterung durch Kraftfutter und reichliche Gabe von Futterpflanzen aus der Familie der Schmetterlingsblütler zu erreichen. Da im Vogesengebiete beides entweder ganz fehlt oder nur in geringen Mengen verabreicht wird, dürfte die oben angegebene Menge als hoch zu bezeichnen sein und die von Dr. Stang gefundenen Zahlen das Richtige treffen.

Der Fettgehalt der Milch ist ein recht ansehnlicher. Werner (8) gibt ihn auf 3—4,2 v. H. an, und Lydtin (15) schreibt, daß derselbe „mehrmals gerichtlich auf 3,4 pCt. festgestellt worden sei“. Im allgemeinen rühmen die Bauern den Fettreichtum in der Tat selbst. Nach den meisten Angaben sind nur 20—24 Liter Milch zur Herstellung von 1 kg Butter und durchschnittlich 7 Liter zur Gewinnung von 1 kg Fettkäse erforderlich.

Von besonderer wirtschaftlicher Bedeutung ist der im Münster- und Weißbachtal (sog. Schnierlachertal) heimische Käsereibetrieb, dessen Erzeugnisse bis kurz vor dem Kriege weit über die Grenzen Deutschlands hinausgingen. Bei Kiesel (10) im „Petershüttly“ fand ich folgende interessante Erzählung des Bürgermeisters Schott von Mühlbach, welche der Verfasser aus dem Dezember 1916 wörtlich wiedergibt:

„Soweit ich zurückdenken kann, sind vom Weißen See bis zum Rothenbacherkopf sämtliche Sennereien bis in das Jahr 1914 hinein mit elsässischem Vieh besetzt gewesen.“

„In meiner Jugend war der Verkehr zwischen den französisch-lothringischen Tälern und dem Münstertale sehr rege. Ihren Käse brachten die Leute aus Gérardmer und aus La Bresse regelmäßig nach Mühlbach zu meinem Vater. Flachssamen und Aepfel tauschten die Lothringer besonders gern bei uns ein.“

„Nach Stuttgart habe ich schon vor 1870, also noch zur französischen Zeit geliefert. In Kairo hatte ich einen, in Algerien drei Agenten. Ich behielt sie auch nach 1870 bei. Die Holzschachteln, die ich für meinen Käsetransport brauchte, habe ich früher aus Gerdsee bezogen.“

Neben dem Greyerzerkäse hat der Münsterkäse (19) einen bedeutenden Ruf in ganz Deutschland behalten. Besonders der letztere ist als Weichkäse in Friedenszeiten weit ins Land hinein gelangt. Seine Gewinnung ist nicht allein an die Weidewirtschaft gebunden; auch dort, wo Stallhaltung vorherrscht, wird er im ganzen Vogesengebiete hergestellt. Krzymowski schildert die Art und Weise seiner Herstellung folgendermaßen (3):

„Man benutzt entweder ganz fette oder, was wohl noch häufiger der Fall ist, halbfette Milch, d. h. die Abendmilch wird am nächsten Morgen abgerahmt und mit der frischen, selbstverständlich nicht abgerahmten Morgenmilch versetzt. Die gesamte Milch kommt in den kupfernen Melkerkessel, der an einem drehbaren Galgen, dem ‚Turner‘, über dem Kessel hängt. Hier wird nun die Milch erwärmt, nach v. Oppenau am besten auf 30—32° C, nach Peters auf 35°.

Der Melker pflegt die Temperatur nur mit der Hand oder dem eingetauchten Arme zu taxieren, anstatt ein Thermometer zu benutzen. Alsdann wird der Melkerkessel vermittels des Turners auf die Seite, neben das Feuer, gedreht und die Milch nun entweder mit flüssigem oder mit pulverförmigem Lab versetzt, sie wird ‚gelupt‘. Dieses Dicklegen der Milch dauert je nachdem 30 Minuten, 40 Minuten oder noch etwas mehr. Ist das geschehen, so geht man an das Zerkleinern des ausgeschiedenen Bruches, wozu man sich des hölzernen ‚Milchsäbels‘ bedient, mit dem der Bruch kreuzweise etwa in Abständen von 5 cm zerschnitten wird. Dann wird die Masse vermittels der ‚Kelle‘ oder des ‚Raumlöffels‘, eines halb eiförmigen, gewölbten Gerätes aus Messing mit Handgriff, gerührt‘, d. h. schichtenweise umgekehrt, und dann überläßt man das Ganze wieder der Ruhe. Der Bruch setzt sich nun ab, was durch Auflegen eines wieder halb eiförmigen Messingsiebes begünstigt wird. Die überstehende Flüssigkeit, die Molken, werden mit dem Raumlöffel abgeschöpft, und nun kommt der Bruch, in der Landessprache ‚Matten‘ genannt, in die ‚Trotten‘, so heißen die hölzernen zylindrischen Käseformen; sie stehen auf dem ‚Käsbrett‘ oder der ‚Hurt‘, und hier tropfen die noch im Bruch enthaltenen Molken ab.“

Der Raum, in dem die Trotten nun stehen bleiben, soll eine Temperatur von 15—20° C haben. In den Trotten werden die Käse dann mehrmals täglich gewendet, in 4 Tagen zweimal gesalzen und dann in Hürden zum Trocknen aufgestellt.

Was jährlich im Vogesengebirge an Käse hergestellt wird, zeigen die wenigen Zahlenbeispiele, die Krzymowski (3) aus einer Notiz der „Straßburger Post“ vom 13. 12. 1912 entnommen hat: Das Kaysersbergertal produziert jährlich für mehr als 2 Millionen, das Münstertal für mehr als 1 Million und die Gemeinde Krüth im St. Amarintal allein für etwa 40000 M. Münsterkäse. Die Milchnutzung des in jenem Gebiete heimischen Rinderschlages stellt also einen recht bedeutenden Jahresumsatz dar.

Ob die Käserei von günstigem Einfluß auf die Vogesenviehzucht war und ist, möge dahingestellt bleiben. Die Ansichten über diesen Punkt sind jedenfalls geteilt. Der Umstand, daß im Münstertal mit dem durch Fabrikanten seinerzeit eingeführten Holländer- und friesischen Vieh (20), das in der Hauptsache wegen seiner Milchergiebigkeit zur Verbesserung des Vogesenviehes eingeführt wurde, schlechte Erfahrungen gemacht worden sind, da die Tiere sehr bald degenerierten und in ihrer Milchergiebigkeit sehr rasch nachließen, veranlaßte die Münstertäler Züchter wohl zu einer besonderen Zuchtwahl aus ihren alten bodenständigen Vogesenviehzuchten. Die größeren Käser des Schnierlachertales jedoch wendeten sich mehr von der Zucht ab und trieben Abmelkwirtschaft. Sie erwarben hierzu allerlei Vieh. So führten sie auch schwarzbuntes Vieh aus der Schweiz (Fryburger), aber auch rotbuntes in der Ebene gezüchtetes Simmentaler ein, fütterten dasselbe mit Kraftfutter und verkauften die abgemolkenen Tiere. Der rasche Rückgang in der Milchergiebigkeit des eingeführten fremden und daher nicht akklimatisierten Viehes veranlaßte viele, in dem benachbarten Münstertal ausgesprochen gute Milchkühe frischmelkend oder hochtragend anzukaufen, dann aber nicht — wie es wohl vorteilhaft gewesen wäre — zur Zucht zu verwenden, sondern sie wie die anderen Tiere abgemolken der Schlachtbank zuzuführen. Von diesem Standpunkte aus hat der intensive Käsereibetrieb der Zucht des nutzungsreichen Vogesenviehes eher geschadet als genützt; denn die besten Milcherinnen wurden so der Zucht entzogen, und bei den hohen Preisen, welche die Schnierlacher Käser anlegten (1914 bis zu 800 M.), fanden sich immer wieder Münstertäler, die ihr bestes Vieh verkauften.

2. Fleisch.

Bezüglich der Fleischleistung des Vogesenschlages ist folgendes zu sagen. Der kleine Körper des Vogesenrindes gibt nicht allzu große Fleischmengen ab, und zur Mast fehlte, wenigstens früher, meist neben kräftigen Futtermitteln das rechte Verständnis für den Wert der Schlachttiere. Erst mit dem Aufschwung des Industriegebietes und mit der Zunahme der Bevölkerungsziffer ist man zur rationellen Fleischgewinnung übergegangen. Die Preise für das Schlachtvieh betrugen kurz vor dem Kriege „pro 50 kg Schlachtgewicht“ (21):

„Ochsen: a) vollfleischige, ausgemästete, höchsten Schlachtwertes, höchstens 7 Jahre alt 91 M., b) junge, fleischige, nicht ausgemästete und ältere ausgemästete 87 M., c) mäßig genährte junge, gut genährte ältere 83 M., d) gering genährte jeden Alters 79 M.“

„Stiere oder Bullen: a) vollfleischige, höchsten Schlachtwertes 75 M., b) mäßig genährte jüngere und gut genährte ältere 73 M., c) gering genährte 72 M.“

„Kühe oder Färsen: a) 1. vollfleischige, ausgemästete Färsen höchsten Schlachtwertes 86 M., 2. vollfleischige, ausgemästete Kühe höchsten Schlachtwertes bis zu 7 Jahren 81 M., b) ältere ausgemästete Kühe und wenig gut entwickelte jüngere Kühe und Färsen 76 M., c) mäßig genährte Kühe und Färsen 71 M., d) gering genährte Kühe und Färsen 66 M."

„Kälber: a) feiste Mast- (Vollmast) und beste Saugkälber 100 M., b) mittlere Mast- und gute Saugkälber 96 M., c) geringe Saugkälber 92 M., d) ältere gering genährte (Fresser) 90 M."

Das Schlachtgewicht wird auf 54—56 v. H. des Lebendgewichtes eingeschätzt. Zu beklagen ist jedoch vom Standpunkt der Zucht aus, daß gerade die besten Kälber der Schlachtbank übergeben wurden. Dies hat darin seine Ursache, daß die Milch in allen Tälern sehr gesucht war, sei es wegen des eigenen Verbrauches oder zum Verkauf als Frischmilch an die Industriebevölkerung, sei es wegen der guten Verwertung als Vollmilch-, Halbfett- oder Magerkäse.

Besonders gesucht war das Fleisch jüngerer Tiere, das sehr schmackhaft war, wenn dieselben auf den mit würzigen Gräsern bestandenen Hochweiden gesömmert hatten.

Nach den Gewichtstabellen beträgt das Gewicht ausgewachsener Kühe etwa 400—450 kg, das von ausgewachsenen Ochsen etwa 500 kg und wenig darüber. Stiere werden in der Regel sehr früh, meist vor Beendigung des 3. Lebensjahres geschlachtet, da sie in diesem Alter meist bösartig werden und daher abgeschafft werden müssen (13).

3. Arbeitsleistung.

Die Arbeitsfähigkeit der Vogesentiere ist von größerer Bedeutung für das Zuchtgebiet. Gangart, Bau und Beschaffenheit der Gliedmaßen sowie der Klauen machen die Tiere zu großen Arbeiten fähig. Meist findet man Ochsen oder wohl auch Stiere im Nackenjochgespann oder Doppeljoch, trotz dem Verbote, dieses zu benützen. Kühe werden nur selten zur Arbeitsleistung herangezogen, weil das Gelände meist sehr steil ist und Kühe sich hierbei nicht eignen, einmal wegen der Einwirkung der schweren Arbeit auf die Milchleistung und dann wegen der Unverwendbarkeit tragender Kühe oder Kalbinnen. Infolge der Festigkeit der Klauen können die Vogesentiere leicht die steinigsten Wege und Straßen überwinden, scheuen auch vor Geröllmassen nicht zurück und sind außerdem sehr ausdauernd in der Arbeit. Sehr häufig sind die Bewohner der Vogesen beim Abtransport ihrer Holzstämme lediglich auf ihre Ochsen vom Vogesenschlage angewiesen.

Nicht uninteressant erscheint es, an dieser Stelle eine im hinteren Breuschtal heute noch oft übliche, geradezu tierquälerische Art der Kastration männlicher Tiere zu erwähnen, über die mir Herr Dr. Stang (13) folgendes mitteilte: „Die Kastration besteht in einem nach außen unblutigen Zertrümmern der Hoden. Hierzu bedient man sich dreier von einem Tischler oder Wagner roh hergestellter Gegenstände. Der erste besteht aus zwei etwa 120 cm langen, in der Mitte 20, an den beiden Enden 10 cm im Durchmesser starken, genau aufeinander passenden, halbrunden Hölzern, ähnlich einer großen Kastrationskluppe. An dem einen Holz befindet sich in der Mitte ein Ausschnitt von 20 cm Länge und 5 cm Breite. Oben und unten werden die beiden Hölzer durch je einen eisernen Ring festgehalten. Der zweite Gegenstand ist ein meißelförmiges, 25 cm langes und 6 cm breites Holz, der dritte ein Holzhammer von 20 cm Länge, 10 cm Breite und ebensolcher Tiefe mit einem Stiel von 25 cm. Die Operation geht in der Weise vor sich: Der etwa jährige Stier wird mit dem Kopfe kurz an ein Wagenrad oder die Krippe gebunden. Zwei Männer treten dann beiderseits an den Stier heran, mit dem Rücken gegen den Kopf und legen oberhalb der Sprunggelenke des Stieres den einen Teil der ersterwähnten Hölzer quer an; darnach faßt der Kastrierer den Hodensack des Stieres, legt ihn in den Ausschnitt des Holzes, legt schnell darauf das zweite Holz auf das erste und läßt gleich beiderseits die Eisenringe über die Hölzer legen, die nun wie eine große Kluppe oberhalb der Hoden den Hodensack einklemmen. Das Holz wird dann von den beiden am Stier stehenden Männern auf die Schenkel gelegt, der Kastrierer setzt den Holzmeißel an die Hoden an und schlägt mit dem Hammer etwa 5—10mal auf den Meißel, so die Hoden zertrümmernd. Schon beim Einquetschen der Hoden läßt sich der Stier herabsinken und verliert beim ersten Hammerschlag jeden Halt, brüllt ein- oder zweimal auf und hängt dann wie bewußtlos mit der Nachhand auf den Schenkeln der zwei Leute bzw. dem Kastrierapparat. Dieser wird dann abgenommen, der nunmehr kastrierte Stier legt sich, wird dann losgebunden, nach einigen Minuten aufgetrieben und in den Stall gebracht. Vom Hodensack aus tritt dann allmählich eine oft bis an den Bug reichende Schwellung ein, Futter- und Getränkeaufnahme wird, offenbar infolge der Schmerzen, versagt. Nach einigen Tagen aber nimmt die Schwellung ab, der Stier wird angespannt und fängt wieder an, Futter und Tränke zu sich zu nehmen. Mit der Arbeit verliert sich auch die Schwellung an Brust und Bauch, und nur der Hodensack bleibt etwa 14 Tage schmerzhaft angeschwollen, um dann allmählich kleiner zu werden. Er behält aber auch späterhin die Größe etwa eines Straußeneies, so daß Leute, welche die geschilderte Kastrationsart nicht kennen, öfter derart kastrierte („geklopfte“) Tiere für unkastriert halten. Die tierquälerische, ungemein rohe Kastration ist natürlich verboten, wird aber im hinteren Breuschtal immer wieder vorgenommen, da sie unblutig ist, keine Eiterung nachher auftritt und noch niemals Krankheiten oder Schaden nach sich gezogen haben soll.“

d) Haltung und Pflege.

Was die Haltung des Vogesenviehes von seiten der Bewohner betrifft, so gibt es hier noch eine Reihe von Angelegenheiten, die einer neuzeitlichen, intensiven Zucht im Wege stehen. Größere Herden, die einem einzelnen Besitzer gehören, sind kaum zu finden. Aermere Leute können sich in den Tälern selbst nur wenige Stück Vieh in kleinen Stallungen aufstellen und haben weder das Geld noch die Zeit, dieselben nach den hygienischen Grundsätzen der Neuzeit herrichten zu lassen. Selten ist es geradezu, wenn ein Besitzer mehr als 10 Stück sein eigen nennen kann. Im ganzen wurden kurz vor dem Kriege bei einem Gesamtrindviehbestand von etwa 500000 Stück gegen 25900 Stück Vogesenvieh gehalten, und zwar in den unterelsässischen Kreisen:

Molsheim	etwa	3500	in	7	Gemeinden	des	Kantons	Saales (Breuschtal),
	„	3500	„	16	„	„	„	Schirmeck (Breuschtal),
Schlettstadt	„	4700	„	18	„	„	„	Weiler (Weilertal),

in den oberelsässischen Kreisen:

Colmar	etwa	6700	in	16	Gemeinden	des	Kantons	Münster (Münstertal),
Gebweiler	„	1000	„	4	„	„	„	Gebweiler,
Rappoltsweiler	„	6500	„	5	„	„	„	Schnierlach (Weißbachtal),
Thann	„	1500	„	5	„	„	„	St. Amarin,

in dem lothringischen Kreise

Saarburg etwa 500 in 3 Gemeinden des Kantons Alberschweiler (17).

Mit der schlechten Aufstallung bleibt natürlicherweise auch die Pflege auf einem recht niederen Standpunkte. Ueber den Mangel an Futtermitteln für den Winter braucht wohl nichts weiter berichtet zu werden. Die Dürftigkeit vieler Weiden und Wiesen, wie sie im Anfang der Arbeit geschildert worden ist, sagt darüber genug.

Nicht sonderlich besser steht es um die Stallungen und die Wartung des Vogesenviehs auf den Sennen. Schon der Umstand, daß die Herden dort nur in den seltensten Fällen Eigentum der Melker sind, von ihnen vielmehr nur gegen Bezahlung eines Zinses vom Viehbesitzer geliehen werden, ist dazu angetan, daß man nicht viel erwarten kann. Krzymowski (3) führt über die Ställe auf den Melkerbergen einen anonymen Artikel aus der „Straßburger Post“ an, den ich als beste Schilderung der Zustände in der Literatur gefunden habe und deshalb auch an dieser Stelle wiedergeben will:

„Der Stall ist ein langgestrecktes Gebäude mit einem etwa $1^1/_2$ m breiten Gang in der Mitte. Zu beiden Seiten liegt das erhöhte ‚Gesäß‘, auf dem das Vieh steht oder liegt, und an den Wänden entlang laufen in Fußhöhe die ‚Kripf-(Krippen-)Hölzer‘, welche mit Löchern zum Anbinden des Viehes versehen sind. Gang und Gesäß sind mit gehobelten Brettern belegt. Zwischen dem Kripfholz und der Wand ist ein schmaler Raum, der im Notfalle als Krippe verwendet wird. Jeder ‚Stand‘ ist von dem anderen am Kripfholz durch einen Pfosten abgegrenzt und etwas über 1 m breit. Jede Kuh hat ihren bestimmten Stand, den sie stets allein findet und wo ihre Glocke hängt. Selten liegt der Stall mit dem Wohngebäude unter einem Dach, gewöhnlich ist sein Dach niedriger; über ihm zieht sich in Mauerhöhe ein Bretterbelag mit einer Oeffnung hin; hier liegen die wenigen Bündel Heu, die zur Fütterung für solches Vieh, das aus irgend einer Ursache einmal im Stalle bleiben muß, vorsichtshalber aufbewahrt werden. Das Dach besteht nur noch bei kleineren Sennhütten, die sich im Privatbesitz befinden, aus hölzernen Schindeln, die mit Steinen belegt sind. Die meisten Hütten sind entweder mit Ziegeln oder Blech gedeckt. Eine ganz modern umgebaute Sennhütte ist die Melkerei Rothenbach zwischen Rothenbachkopf und Rheinkopf, die der Gemeinde Wildenstein gehört.“

Diese — und es gibt jetzt schon eine ganze Reihe so guter Sennen — tragen ganz den Charakter moderner Rindviehstallungen. Bei ihnen ist nichts mehr von der Enge und niedrigen Höhe sowie der unvollkommenen Lüftung wahrzunehmen, wie Lydtin (15) in seinen „Aufzeichnungen“ tadelnd hervorhebt. Auch befindet sich ein weiter Stallboden auf den Hütten, und meist ist sogar ein umgatterter Auslauf um das Gebäude herum vorzufinden.

Strohstreu findet sich naturgemäß im ganzen Zuchtgebiet wenig, da die Landwirte nur in ganz geringem Umfange und meist nur zum eigenen Bedarf Getreide bauen und somit nur über wenig Stroh verfügen. Als Ersatz für Stroh dient Sägemehl, das in vielen Orten aus benachbarten Holzsägereien bezogen wird, oder Waldstreu, d. h. je nach der benachbarten Waldart Nadel- oder Laubstreu, ferner Ginster und anderes auf dem Oedland wachsendes Unkraut oder saure, vom Vieh verschmähte Gräser.

Die Fütterung geht, sobald Grünes zu finden ist, von dem, was die Weiden und Wasen hergeben. Nur im Winter müssen sich die Tiere bei Heu und „Oehmd“ durchschlagen, da Kraftfutter wenig gereicht wird, weil seine Verwendung nur dort, wo aus der Milch eine gute Rente erzielt wird, üblich ist. Die Tränke findet am Brunnen statt.

Die Pflege läßt ebenfalls oft zu wünschen übrig; jedoch ist es in dem letzten Jahrzehnt bei weitem nicht mehr so schlimm. Ein sehr guter Viehpfleger ist der Münstertäler, der, wie oben schon erwähnt, an seinem Vieh außerordentlich hängt und für dessen Wohl und Gedeihen sehr besorgt ist. Schon von Jugend auf werden die Tiere dort gut behandelt. Jedes Tier hat seinen Namen, den es beibehält und mit dem es angerufen wird. Eine rohe Behandlung findet man nie. Die Tiere im Münstertale sind deshalb auch sehr zutraulich, folgen dem Locken und lassen sich leicht am Ohr führen. Auch im Schnierlachertal findet man vielfach eine gleich gute Behandlung der Tiere, weniger dagegen im Weiler- und Breuschtale, wo, wie bereits erwähnt, das Vieh eher als notwendiges Uebel angesehen wird. Entsprechend der Behandlung ist natürlich auch die Hautpflege der Tiere. Während der Münstertäler Stunden für die Hautpflege seines Viehes und die Säuberung seines Stalles verwendet, ist der Weilertäler und Breuschtäler lässig. Doch stellt man auch hier im letzten Jahrzehnt eine Besserung fest, so daß die von Lydtin (15) auf seiner im Jahre 1902 stattgehabten Besichtigungsreise vorgefundenen mit Schmutz- und Dungkrusten behafteten Tiere selten geworden sind (13).

Eine Eigentümlichkeit, die im Münstertal allerorts zu finden ist, verdient hier noch Erwähnung: Um zu verhindern, daß die Tiere bei dem Abwehren der Fliegen sich durch den mit Kot beschmutzten

Schwanz besudeln, führen die Besitzer längs der Decke einen Draht, von dem herab hinter jedem Tier eine Schnur hängt, an welcher der Schwanz hochgebunden und damit der Möglichkeit beraubt ist, in den Kot zu hängen, mit dem sich die Tiere beschmutzen könnten (13).

e) Gesundheitsverhältnisse.

Der Stamm des Vogesenschlages stellt im allgemeinen eine von Gesundheit strotzende Herde dar, die imstande ist, sich gegen die besonders gefürchteten Krankheiten unserer Rindviehbestände zu schützen. Die ausgezeichnete Abhärtung, welche der Schlag durch jahrhundertelange Reinhaltung, freien Auslauf in der gesunden Gebirgsluft und Fütterung mit kargen, aber kräftigen, aromatischen Pflanzenteilen erfahren hat, ist der Grund dafür, daß man die Tuberkulose unter dem Vogesenvieh kaum beobachten kann. Der einzige bedeutungsvolle Seuchengang, den das Vogesenvieh im letzten Jahrzehnt durchmachen mußte, war im Jahre 1911 die Maul- und Klauenseuche. Aber auch diese hat keine sonderlich großen Rückwirkungen ausgeübt.

Bei diesem Kapitel will ich nicht verfehlen, einen Bericht zu erwähnen, welchen ich bei Thiriat (22), membre de la Société d'ennulation des Vosges, in seiner Schrift: L'agriculture dans les Montagnes des Vosges fand. Derselbe stammt aus dem Jahre 1866 und scheint in erster Linie von dem französisch-lothringischen Vogesenvieh zu handeln, wie es in den beiden Arrondissements St. Dié und Remiremont anzutreffen ist. Mir scheint der Artikel insofern interessant, als es aus dieser Zeit keine Aufzeichnungen über das stammverwandte elsässische Vogesenvieh gibt.

Der Verfasser schreibt dort über eine viel von ihm beobachtete Krankheit bei Milchkühen, die sich in anhaltendem Brüllen, Hin- und Herlaufen auf der Weide und Unruhigsein äußert. Er faßt dieselbe als eine krankhafte Brunst auf, nennt diese Kühe „les vaches taurelières" und schildert dann die vom Tierarzt Mansuy in Remiremont eingeführte Kastration per vaginam. Als Erfolg derselben spricht er von vermehrter Milchsekretion, welche noch 12—15 Monate nach der Operation anhalten soll. Geht jedoch die Milch verloren, so kann die betreffende Kuh mit Leichtigkeit zur Mast aufgestallt werden.

Wie bei allen Rinderherden, welche in der warmen Jahreszeit vom Mai oder Juni bis zum September auf der Weide gehalten werden, ist auch beim Vogesenschlage das Vorkommen von Dasselbeulen nicht zu vermeiden gewesen. Man findet diese in größerer Menge nur beim Münstertäler Vieh. Im Weiler- und Breuschtal dagegen ist die Dasselfliege nicht heimisch (13).

IV. Feststellung der Rassezugehörigkeit.

Ueber die Zuchtverhältnisse werde ich in einem späteren Abschnitte der Arbeit schreiben und komme nun zur Bestimmung der Rassezugehörigkeit des Vogesenviehes.

Wenn Pusch (23) in seiner „Allgemeinen Tierzucht", von dem Leitsatze ausgehend: „Jede Rasse ist im wirtschaftlichen Sinne das Produkt des Bodens und der züchterischen Behandlung durch den Menschen", die Rassen in:

1. primitive oder unveredelte Landrassen,
2. verbesserte Landrassen oder Uebergangsrassen und
3. Kultur- oder Züchtungsrassen

einteilt, so ist wohl in dieser Beziehung die Einreihung des Vogesenviehes zwischen die erste und zweite Gruppe auszuführen. Denn unveredelt besteht die Vogesenviehzucht im Breuschtal, gekreuzt im Weilertal, wo Fleckvieheinschlag vorhanden ist, und durch Zuchtwahl verbessert im Münstertal seit etwa 10 Jahren; und das ist das Verdienst der Zuchtgenossenschaften, welche nach dem Grundsatze der Tierzuchtleitung den Schlag aus sich heraus zu verbessern streben und keine Kreuzung herbeiführen wollen, da wenig verwandte Schläge vorhanden oder doch die vorhandenen, das ober- und niederbayerische Landvieh sowie das Sudetenvieh (altes Keltenvieh), selbst verbesserungsfähig sind. Alle anderen Kreuzungen sind bisher fehlgeschlagen, während die Verbesserung aus sich heraus erwiesenermaßen möglich ist und dadurch auch das Geld, das sonst außer Landes ginge, erspart wird. Der erste Grundsatz der Zuchtleitung ist: Verwendung erstklassiger Zuchtstiere.

Wohl gemerkt, ist die genannte Einreihung eine rein wirtschaftliche Einteilung, welche Pusch so ausführt, daß die Kulturrassen seit langer Zeit bessere Daseinsbedingungen und eine größere Sorgfalt seitens des Züchters genießen. Dieselben leisten daher auch mehr und entwickeln sich körperlich schneller als die unveredelten Rassen.

Veredelte Landrassen sind solche, bei denen durch Hebung des züchterischen Verständnisses der Bevölkerung und durch richtige Benutzung der gegebenen Hilfsmittel Verbesserungen in bezug auf

Leistungen und Formen herbeigeführt werden können. So ist es offenbar beim Vogesenvieh gelungen, große Fortschritte in bezug auf Formengestaltung, Milchleistung, Wüchsigkeit und Schlachtausbeute herbeizuführen. Aber Boden-, Besitz- und Absatzverhältnisse sind hier derartig, daß eine Einreihung unter die Edelrassen vorerst nicht möglich ist.

Mit dieser Einreihung in eine rein wirtschaftliche Züchtungsgruppe ist uns in wissenschaftlicher Beziehung nicht viel gedient. Hier handelt es sich darum, das Vogesenrind in eine der vier Abarten oder Rassen einzureihen, welche Werner (8) für den Bos taurus, das zahme Rind, aufgestellt hat, indem er die Schädel miteinander verglichen hat. Das sind:

Bos taurus primigenius (Rütimeyer), das Primigeniusrind, mit einer Schädelform, die länger als breit ist, bei der die Umrisse auffallend geradlinig sind, und deren Stirnbeinkante fast gerade verläuft, während die Hornzapfen ohne stielartige Erweiterung sind.

Bos taurus longifrons (Owen), das Langstirnrind, mit schmaler, schlanker Schädelform, Stirnteil noch länger als beim vorigen, mit Stirnwulst, Hornzapfen ungestielt, aber vor der Stirnfläche hervorragend.

Bos taurus frontosus (Nilsson), das Großstirnrind, mit langer, breiter Schädelform, deren Umrisse unregelmäßig sind, gewölbter Stirn, langen Hornzapfen.

Bos taurus brachycephalus (Wilckens), das Kurzkopfrind, mit einer Schädelform, bei der die Linie zwischen den Augenbogen länger als die Längsstirnlinie und ein Hinterhauptshöcker vorhanden ist. Der Kopf erscheint zwischen den Augen breit, zwischen den Hörnern etwas zusammengedrückt.

Nach der Beschreibung der Kopfform auf S. 77 dieser Arbeit und der Zahlentabelle darunter zu urteilen, haben wir es beim Vogesenrinde mit einer Gruppe des Bos taurus brachycephalus zu tun. Geben doch die dort aufgeführten Zahlen an, daß bei den Stieren die obere und mittlere Stirnbreite zwar im Durchschnitt einander gleichen, bei den Kühen und Kalbinnen jedoch die mittlere Stirnbreite durchschnittlich mehr mißt als die obere, daß ferner die Stirnlänge in der Regel kürzer ist als die Nasenlänge, so daß ein massiger, kurzer Kopf erscheint, an dem auch die von Wilckens als charakteristisch bezeichnete sehr große Wangenbreite voll zur Geltung kommt. Auch die ganze übrige Form und Bauart des Schädels stimmt mit den Angaben überein, welche Wilckens über das Kurzkopfrind gemacht hat.

Man kann nun noch weiter gehen in der Bestimmung der Rassezugehörigkeit des Vogesenrindes und auf meine Ausführungen über die Besiedelung des Zuchtgebietes zurückgreifen, welche ich von S. 57 bis 67 meiner Arbeit aus diesem Grunde absichtlich so ausführlich gestaltet habe. Ich füge das Vogesenrind in jene Gruppe der Kurzkopfrinder ein, welche Werner (8) unter „keltische Höhenrinder“ zusammenfaßt. Nach den Ausführungen Werners war das Land im Süden Deutschlands mitsamt der Rheinebene in den ältesten Zeiten von den Pfahlbauern bewohnt. Diese züchteten seiner Ansicht nach ein Frontosusrind. Mit dem Einmarsch der Kelten vom Westen her ist dieses Rind aber in ganz Süddeutschland verschwunden. An seine Stelle trat das rote Keltenrind, wie Werner kurz das Ergebnis bezeichnet wissen will, welches aus der Vermischung des ursprünglichen Brachycephalus der Iberer mit dem Rinde der von Nordeuropa in Frankreich eingedrungenen Kelten — einer Primigeniusabstammung — unter Beibehaltung der Kurzkopfform entstanden ist. Ein solches keltisches Rotvieh führten die Bojer auf ihrer Wanderung mit, als sie vom Rhein- und Maintal südlich am Harz vorbeizogen und sich in Schlesien und Böhmen neue Wohnsitze begründeten. Zur gleichen Zeit, als die Besiedelung des mittleren Rheintales durch die Kelten stattfand und dort ihr Rinderschlag zur Einführung gelangte, ist nun auch die obere Rheinniederung von Kelten in Besitz genommen worden. So gelangte auch in das später von den Alemannen bewohnte Gebiet das Keltenvieh, wie wir es in allen von den Bojern auf ihrem Zuge berührten Gegenden vorfinden. Dieses Keltenvieh stellt wohl auch den Ursprung der großen Landrasse dar, über die Holdefleiß (24) in seinem 1896 in Breslau erschienenen Buche: „Die Rinderzucht Schlesiens“ ausführt, „daß es keine willkürliche Hypothese ist, wenn man das Vorhandensein einer so bestimmt gezeichneten großen Landrasse (die gesprenkelte) durch einen beträchtlichen Teil von Mitteleuropa annimmt,“ und daß diese große Landrasse alle unsere deutschen Höhenrinder hervorgebracht hat.

Meiner Ansicht nach hat sich aus dem roten Keltenvieh durch Einmischung anderer Rassen die gesprenkelte Landrasse herausgebildet. Jedenfalls ist so gut wie sicher, daß sich in den süddeutschen Gebirgsländern das kurzköpfige Vieh einmal infolge seiner verhältnismäßig ausgezeichneten Milchergiebigkeit und seines leichten Anpassungsvermögens und dann durch die Abgeschlossenheit des Gebirges von den großen Verkehrsstraßen erhalten hat.

Die weitere Siedelungsgeschichte des Vogesenlandes besagt ja auch, daß Alemannen vom rechten Rheinufer auf das linke hinübergezogen und in der Folgezeit, teils gedrängt, teils freiwillig, weiter in die Täler der Vogesen vorgedrungen sind. Rechtsrheinisch war aber, und das läßt sich mit ziemlicher Sicherheit feststellen, so eine Landrasse von keltischem Schlage heimisch geworden.

Die ganze Urbarmachung der Vogesen hat nun aber, wie die Geschichte lehrt, zu allen Zeiten, vom 7. Jahrhundert an, das Hauptziel erstrebt, Weideland für Rinderherden zu schaffen. So ist meiner Ansicht nach mit vollem Recht anzunehmen, daß in den Vogesen seit jener Zeit die Rindviehzucht alle anderen Wirtschaftszweige in den Hintergrund gestellt hat. Ferner deutet der Umstand, daß auch die Westhänge der Vogesen von elsässischen Melkern bezogen und mit Vieh versorgt worden sind und dort ebenfalls ein dem elsässischen Vogesenvieh ähnliches oder bis auf die Farbe sogar gleiches Vogesenvieh heimisch ist, darauf hin, daß dasselbe lange vor dem dreißigjährigen Kriege gewesen ist. Die Grundfarbe (schwarz oder rot) spielt ja nicht die bedeutendste Rolle dabei. Aber die heutige kleine, behende Körperform ist doch bereits vorhanden gewesen. Das führt auch Dr. Peters (25) in seinem Aufsatze: „Die Käserei im Münstertal“, der in der Zeitschrift „Die Vogesen“ erschienen ist, aus, indem er gerade „die gazellenartige Behendigkeit“ der Rinder in Verbindung mit der Besiedelung des Vogesenkammes und des Westabhanges hervorhebt. Diese Besiedelung fand aber bereits vor dem 14. Jahrhundert statt.

Die älteste Aufzeichnung, welche ich in der Literatur (10) über Abzeichen von Vogesenvieh gefunden habe, stammt vom 21. Mai 1785. Es handelt sich dort um die Angabe des Viehes, welches in diesem Jahre ins Französisch-Lothringische zur Sömmerung gebracht werden sollte. Am genannten Tage erschienen wie alljährlich vor dem Bureau de Domaine zu Münster die Viehbesitzer und Melker aus Sulzern, Stoßweier, Lutterbach, Hohrod und Breitenbach, jeder mit „einem Register vor das Vieh anzugeben, für auf die Luthringerberg, für das Jahr anno 1785“. Da waren die Tiere mit Namen, wie sie heute noch üblich sind, oder Abzeichen aufgeführt: „die Rotsilber, die Stolz, die Reh, die Meyß, die Missing, die Jungbremmli, 3 rode, 1 gelli, 1 bräuni, 1 graui, 2 rhote mit weißen Köpfen, 1 schwarz Kälblen mit einem Flecken von einem Jahr, 1 rotbraun Kälblen von diesem Jahr, 1 Saugkälble". Das sind die einzigen Anhaltspunkte für die Bestimmung von Farben und Abzeichen aus dem 18. Jahrhundert.

Vom Jahre 1866 ist dann jene Angabe, welche H. Thiriat (22) über das französisch-lothringische Vogesenvieh macht: „Die vorherrschenden Farben des Haarkleides des Rinderschlages in den Vogesen sind kirschrot und kastanienbraun, schwarz, rotscheck und schwarzscheck. Die ganz hellroten Haare sind die gewöhnliche Farbe vogesener-hochburgunder Kreuzungsprodukte."

Lydtin und Werner (14) stützen ihre Behauptung, daß das Vogesenvieh seinen Ursprung aus viel jüngerer Zeit haben soll, auf eine Erzählung, welche im Breuschtal gang und gebe sein soll: „Nach dem Ende des 30jährigen Krieges — in den Jahren 1649—1650 — erschienen Familien schwedischer Kriegsleute im Breuschtale, um sich dort niederzulassen. Sie brachten Vieh und Geräte mit. Die Nachkommen dieser Familien bewohnen heute noch den Zuchtbezirk und züchten vornehmlich das Vogesenvieh. Es ist wahrscheinlich, daß ihre Vorfahren auf dem Zuge durch Bayern das dortige Vieh, welches dem in Schweden vorkommenden Jemtländer wenigstens in der Farbe ähnlich war, anderen Schlägen vorzogen und in ihre neue Heimat mitführten. Die Abstammung des Vogesenviehes von dem vor Ausbruch des 30jährigen Krieges im rechtsrheinischen Süddeutschland weit verbreiteten, kurzköpfigen Rinde machen der zu beiden Seiten nach den feinen Hörnern abfallende, kuppenförmige Stirnkamm und die leichte Vorwölbung der Nasenwurzel sehr wahrscheinlich."

Diese Anschauung ist doch vielleicht etwas zu eng begrenzt. Wohl sagen die Urkunden aus der Zeit nach dem 30jährigen Kriege, „daß Menschen und Vieh im Vogesenlande dezimiert worden seien" (10). Wohl war seit 1634 „Kein Vieh auf den Almen" in den Büchern des herzoglich-lothringischen Kämmereibeamten von Arches eine ständige Formel geworden. Auch das mag den Tatsachen entsprechen, daß um 1650 herum schwedische Kriegsleute samt ihren Familien mit Vieh und Geräten im Breuschtal ihre Wohnsitze einrichteten. Aber alle diese Beweise sind nicht kräftig genug, um zu behaupten, daß das Rindvieh der Vogesen im Verlaufe des Krieges so geraubt und dezimiert worden war, daß das von den Schweden mitgebrachte Vieh beim Wiederaufbau der Zucht die Oberhand gewonnen und für die heutige Art den Anstoß und Ausschlag gegeben hätte. Viel eher ist anzunehmen, daß die einheimische Art die neu zugeführte aufgesogen hat;

denn das Kurzkopfrind, das wir ja auch in Gegenden, wo nie Schweden waren, finden, ist in seiner Vererbung von großer Stärke. Eine Durchkreuzung mit Vogesenvieh ist durch viele Generationen hindurch nachweisbar, besonders im Rückenscheck und in der Sprenkelung.

Es ist zudem auch kaum anzunehmen, daß gerade die Südvogesen derart unter dem langen Kriege zu leiden hatten, daß ihre ganze Viehzucht zunichte wurde. Der Satz „Kein Vieh auf den Almen“ findet wohl eher so seine Begründung, daß infolge der Lockerung aller Regierungseinrichtungen Raubgesindel sein Unwesen trieb und die Viehbesitzer und Melker ihr Vieh in den Ställen der geschützteren Gemeinden zurückhielten, wobei selbstverständlich wegen Platz- und Futtermangels die Stückzahl bedeutend verringert wurde. Diese Ansicht dürfte auch dadurch bekräftigt sein, daß die Ortschaften der Vogesentäler und die Melkereien selbst nicht in dem Maße der Zerstörung anheimfielen, wie es in anderen Gegenden eingetreten ist, in denen alle Wohnstätten und alle Kultur dem Kriege zum Opfer gefallen sind.

Von Bedeutung ist ferner auch, daß schon 1656 Münster neben Gerdsee als Pächter der altbewährten Melkerberge wieder auf dem Plane erschien und gleich wieder einen 6jährigen Pachtvertrag auf Schlüchtli, Breitsoser und Firstmes abschloß. Hier möchte ich auch die geographische Lage des Breusch- und Münstertales zur Bekräftigung meiner Auffassung, daß das Vogesenvieh nicht erst gegen 1650 eingeführt worden ist, heranziehen. Die Breusch entspringt auf den westlichen Abhängen des Climont, windet sich zunächst in nördlicher, dann nordöstlicher Richtung in einem weiten, nach Süden hin offenen Bogen durch die Berge der Mittelvogesen, läßt das Hochfeld, den massigen Abschluß der kristallinischen Vogesen, südlich liegen und tritt fast in der Breite von Straßburg in die Rheinniederung. Die Fecht (im Münstertal) dagegen nimmt ihren Ursprung zwischen Rothenbacherkopf und Rheinkopf — 40 km südlich vom Climont — und fließt in nordöstlicher Richtung zum oberen breiten Rheintal, welches sie etwa bei Colmar erreicht. Zwischen beiden Tälern liegen die um jene Zeit wohl noch unpassierbaren Hochvogesen, und Münster selbst liegt so weit im oberen Tale der Fecht versteckt, daß eine Verbindung mit dem Breuschtal kaum denkbar erscheint. Jedenfalls kann ich mir nicht vorstellen, daß in der kurzen Zeit von 1649—1656 die Zucht der schwedischen Kriegsleute gleich vom Breusch- bis ins Fechttal ihre Schatten geworfen hat, und noch viel weniger, daß die

Schweden in so großen Scharen in die Vogesenlande gezogen sind, daß sie gleich die ganzen Täler besiedelten und dort sogar in führende Stellungen gelangten. Das Schwedenheer, welches sich in Deutschland befand, war doch nach unseren Begriffen nur klein, und die Pacht der jetzt französisch-lothringischen Weiden im Jahre 1656 zeugt dafür, daß die eingeborene Bevölkerung noch von ihrem eigenen Vieh genug hatte. Denn man kann wohl annehmen, daß diese sich niemals wegen der Kühe einiger eingewanderten Fremden gleich zur Pacht von drei Melkerbergen entschlossen hätte, wie dies bei Münster der Fall war.

Nach meiner Ansicht ist der Grundstock zur Züchtung des Vogesenviehes bereits seit Besiedelung der Vogesentäler durch die Alemannen vorhanden gewesen. Dieselben haben das kurzköpfige Keltenvieh eingeführt, welches scheinbar schon die Veranlagung hatte, eine präzise Zeichnung, insbesondere die Tüpfelung in den großen Farbenkomplexen, getreu zu vererben. Dieses Keltenvieh ist zunächst wahrscheinlich einfarbig rot oder rotgelb gewesen. Die Vermischung mit anderem Vieh und lange Fortzüchtung in ein und derselben Geschlechtsreihe hat die weiße Farbe und die Sprenkelung hineingebracht. Die weitere Zufuhr von braunem, grauem und schwarzscheckigem Vieh aus dem Schweizer Jura und den Alpenländern hat die Farben allmählich verdunkelt. Eine gewisse Einwirkung von Viehschlägen, welche jene schwedischen Kriegsleute aus dem rechtsrheinischen Süddeutschland nach dem Westfälischen Frieden einführten, mag möglich sein und ist nicht ganz von der Hand zu weisen. Die wenigen Aufzeichnungen aus dem 18. Jahrhundert zeigen jedenfalls, daß man damals die Färbung des heutigen Vogesenviehes noch nicht hatte.

Demnach ist die schwaze Farbe (26) des Vogesenviehes erst in späterer Zeit aufgekommen; erst ganz allmählich dürfte sich durch Einmischung die schwarzbunte Farbe herausgebildet haben. Da weisen die Wege wiederum nach den Alpenländern. Wir finden in den Vogesen die gleichen Sennbetriebe wie in den Alpen, wir finden auch Aufzeichnungen darüber, daß man aus den Alpenländern nicht nur Anleitungen für den Betrieb der Milch- und Weidewirtschaft entnommen hat, sondern auch Vieh von dort eingeführt wurde (14). Das Vieh, das da in Betracht kommt, ist nun aber zu einem großen Teile wie das Schwyzer Vieh grau oder wie das Fryburger Vieh schwarz gefärbt, und so dürfte durch häufige Kreuzung die Schwarzfärbung der Tiere des Vogesenschlages herbeigeführt worden sein. In sehr interessanter

Ausführung schildert Grundmann (26) auf Seite 609 des 44. Stückes der „Mitteilungen der Deutschen Landwirtschafts-Gesellschaft“ vom 28. Oktober 1911 einige Zuchtversuche, welche in Tranckjaer mit dänischem Rotvieh vorgenommen worden sind. Zur Kreuzung der rotbraunen, bzw. braunroten dänischen Kühe mit weißen Haaren in der Schwanzquaste, dunklem Flotzmaul, weißen, leicht geformten Hörnern mit schwarzen Spitzen und hellerer Abtönung am Euter wurden mausfarbene Jerseybullen mit hellem Aalstrich und Rehmaul benutzt. Wörtlich schreibt Grundmann weiter:

„Durch Kreuzung von Jerseybullen mit dänischem Rotvieh entsteht schon im Halbblut eine überaus bunte Herde. Die einen Kreuzungsprodukte ähneln in Typus und Farbe mehr dem Jerseyvieh, die anderen dem dänischen Rotvieh. Erstere haben bald eine gelbe Zeichnung, bald eine tiefschwarze, bald eine schwarzbunte; letztere sind teils hellbraun, teils rotbraun, teils schwarzbraun.“

„Im Dreiviertelblut findet sich Form und Farbe des Algäutypus; eingesenkte Stirn, stark hervortretende Jochbogen über den Augen, schwarzes hellbegrenztes Flotzmaul, braune Haarfarbe und der helle Aalstrich auf dem Rücken.“

„Aus diesem eben beschriebenen Kreuzungsversuch kann man schließen, daß u. a. das schwarz-weiße Rind (in Dänemark) ein Kreuzungsprodukt zwischen einer kleineren grauen oder hellroten feingliedrigen Langstirnrasse und einer starkknochigen roten Großstirnrasse vom Typus des Alpenfleckviehes ist. Das schwarz-weiße Halbblut zeigt zwar noch nicht die typische Zeichnung und das tiefe Schwarz des schwarzbunten Niederungsviehes, wohl aber gleicht es aufs genaueste dem schwarz-weißen Landvieh, das weiße Abzeichen zumeist nur am Euter, am Bauche, an den Klauen und am Kopfe aufweist, und dessen Schwarz im Schein der Sonne stets ein Leuchten nach Braun zeigt.“ Soweit Grundmann.

Ich möchte also annehmen, daß das schwarzscheckige Vogesenvieh ein Kreuzungsprodukt aus dem roten oder rotbraunen Vogesenschlage vom Brachycephalusstamme mit dunkel gefärbtem Alpenvieh ist, daß die Züchter an dem buntscheckigen Haarkleide Gefallen gefunden haben und endlich, aus einer gewissen Liebhaberei heraus, dieses bunte rückenscheckige schwarze Vieh weitergezüchtet haben. Denn zu einem nicht geringen Teile ist eine auf Farbengleichheit gestimmte Zucht immer und nachgewiesenermaßen eine Liebhaberei.

V. Aehnliche, bzw. verwandte Rinderschläge.

Haben wir nun schon einiges von verwandtschaftlichen Beziehungen des Vogesenschlages mit anderen Rinderrassen in Erfahrung gebracht, so hat mich doch besonders die Farbenähnlichkeit mit einigen Schlägen gereizt, um daraus nähere Aufschlüsse über die Abstammung zu erhalten. Von großem Interesse war mir die Bemerkung bei Lydtin und Werner (14), daß Schweden diesen Schlag in die Vogesen verpflanzt haben sollten, weil sie einen ganz ähnlich gezeichneten Schlag in Skandinavien züchteten. Auf Herrn Dr. Stangs Anregung habe ich nähere Erkundigungen über die skandinavische Rindviehzucht in meine Studien hineingezogen und tand in einem ausführlichen Artikel von Dr. Frost (27) in dem „Jahrbuch für wissenschaftliche und praktische Tierzucht“ vom Jahre 1916 Angaben, welche jeden Zusammenhang zwischen den beiden Gebieten verneinen.

Norwegens Rindviehzucht ist ebenso wie diejenige der beiden anderen nordischen Staaten, Schweden und Dänemark, für das Land von so großer Bedeutung, daß sie dort die Hauptrolle in der Landwirtschaft spielt. Bis hinauf in die nördlichsten Gebiete, noch nördlich von den Lofoten, wird eine sehr rationelle Rindviehzucht getrieben.

Dabei ist „Norwegen, entsprechend der abgelegenen Lage seiner Gebirgstäler und schwer zugänglichen Fjordufer, vielleicht das Land Europas, das die besten Bedingungen bot, die einmal eingeführten Rassen Jahrhunderte und Jahrtausende hindurch rein fortzuzüchten. In der Tat ist ein Teil der dortigen Rinderrassen trotz mehrfacher Einfuhr fremden Blutes nach Norwegen doch von aller Kreuzungszucht ziemlich bewahrt geblieben.“

„Man weiß, daß namentlich in der Mitte des vergangenen Jahrhunderts auch nach Norwegen Holländer-, Engländer-, Dänen-, Tyroler- und Schottenrinder eingeführt wurden. Aber die einzige Rasse, die einen heute noch nachweisbaren Einfluß auf die norwegischen Rinder gehabt hat, sind die schottischen Ayrshirerinder“ (27).

Ayrshireblut ist heute nur noch nachweisbar in den Tälern des Bardo- und des Maalfelv im Norden und in der Gegend von Drontheim.

Von den vier Zuchtgebieten Norwegens — es finden sich 1. Telemarker Rinder im zentralen Süd- und Mittelnorwegen, 2. Gudbrandsdaler und Oesterdaler, 3. Rödkoller in Smaalenene und Akershus und 4. die Rinder längs der Westküste vor — ist das erste dasjenige, das für diese Arbeit am meisten Interesse erweckt. Die Telemarker Rasse umfaßt jene anspruchslosen und verhältnismäßig milchreichen, kleinen, rotbraunen Rinder, deren meist weiße Rückenlinie und weiße Bauchpartie, sowie der weiße Kopf und die gesprenkelten Beine wohl einen Vergleich mit dem Vogesenvieh denkbar erscheinen lassen. Jedoch sind die Hörner sehr lang und aufwärts gebogen. In den Flußtälern des südlichen Norwegens außerhalb der Grenze Telemarkens finden sich Abkömmlinge dieser Rasse, welche durch Kreuzung und Anpassung an andere Verhältnisse eine hellere Farbe und kürzere Hörner aufweisen, ja sogar ganz hornlos sein können.

Zur Feststellung der Abstammung dieses Telemarker Rindviehschlages greife ich wiederum auf die Siedelungsgeschichte Norwegens zurück. Während Dänemark und Südschweden schon im älteren Steinalter, der paläolithischen Periode, von Menschen bewohnt war, ist der Hauptteil der skandinavischen Halbinsel erst viel später von Eis und Gletschern frei geworden. Menschliche Spuren findet man in Norwegen mit Sicherheit erst vom neolithischen Zeitalter, der jüngeren Steinzeit, an. Die nach hier eingewanderten Menschen kamen wahrscheinlich aus dem Osten Europas, langten dort in verschiedenen, aufeinander folgenden Wellen an und brachten ihre Haustiere mit. So ist wohl anzunehmen, daß die sog. Torfkuh — der Bos brachyceros (Rütimeyer) oder Bos taurus longifrons (Owen) — von einer solchen Einwandererwelle in schon bewohnte Gegenden Nordwesteuropas als erstes Hausrind verpflanzt worden ist. Dieselbe wird als ein durch schlechte Haltung und primitive Lebensbedingungen degeneriertes Rind beschrieben. Ihre Nachkommen haben sich an der Südwestküste Norwegens erhalten, haben dort alle möglichen Farbenabtönungen angenommen, wie es bei dem regen Küstenverkehr ja auch nicht wunderbar erscheinen kann.

Neben jenem Völkerstrom hat sich aber, ebenfalls noch in der jüngeren Steinalterzeit, ein nordgermanischer Stamm, aus Finnland kommend, in Skandinavien niedergelassen, und dazu schreibt Frost (27): „Man weiß nicht, ob die ersten germanischen Skandinavier Jäger und Fischer waren oder schon Viehzüchter, die sich Vieh aus ihrer früheren Heimat mitgebracht hatten. Da die Einwanderung wohl in längerer Zeit und zu wiederholten Malen geschah, kam vielleicht ein früherer Teil der Einwanderer ohne Vieh, ein späterer, kulturell höher stehender Einwandererstrom brachte sich vielleicht Rinder nach der neuen Heimat mit.“

„Als ziemlich sicher kann man jedenfalls annehmen, daß ein Teil dieser ersten Nordgermanen des jüngeren Steinalters in Skandinavien selbst von der Jägerei zur Viehzucht überging, indem er sich das Rind zähmte, das er dort wild in den Wäldern fand, und das war der Bos taurus primigenius, der Auerochs.“

„In Skandinavien haben sich seine Nachkommen so ziemlich über das ganze Land, vom Süden Dänemarks bis zum Nordkap, vom Bottnischen Meer bis zum Atlantischen Ozean, verbreitet. Sie sind verhältnismäßig leicht zu erkennen an den Rasseeigentümlichkeiten, die sie teilweise rein bis heutigen Tages erhalten haben; Skelett, Schädelbildung, Hörner und schließlich auch die Farbe, die zwischen hellrot und braunrot variiert und in der Regel nicht einfarbig, sondern mit weiß gemischt vorkommt.“

„In reiner Nachzucht findet man die Nachkommen des Auerochsen in den norwegischen Telemarker-Rindern repräsentiert. In die Abgelegenheit der norwegischen Gebirge konnte nicht so leicht fremdes Vieh hineindringen. Die einmal heimisch gewordene Rasse wurde dort ohne alle Kreuzung in Jahrhunderten und Jahrtausenden weitergezüchtet.“

Soweit Dr. Frost; eine Nutzanwendung auf die Vogesen zeigt uns, daß zwischen dem Telemarker-Rinde der Primigenius-Rasse und dem Vogesenrinde der Brachycephalus-Rasse also trotz einer täuschend ähnlichen Zeichnung des Aeußeren kein verwandtschaftlicher Zusammenhang aufzufinden ist. Anders verhält es sich dagegen mit dem in seiner Zeichnung dem jetzigen Vogesenvieh ähnlichen „weißrückigen schlesischen Landvieh“, welches die ursprüngliche, unzweifelhaft höchst konstante Landrasse Schlesiens vorstellt, aber in neuerer Zeit immer mehr von dem schlesischen Rotvieh verdrängt worden ist.

Holdefleiß (24) hat in seiner „Rinderzucht Schlesiens“ und Metz (28) in einem „Beitrag zur Geschichte des Vogesenviehes“ die Aehnlichkeit beider Schläge zum Gegenstand eingehender Betrachtungen gemacht. Metz fand die Aehnlichkeit anläßlich einer Besichtigungsreise in den bäuerlichen Stallungen Schlesiens, während Holdefleiß auf der Ausstellung der Deutschen Landwirtschafts-Gesellschaft in Straßburg 1890 die ersten Vergleiche zog, die er später niedergelegt hat.

Der weißrückige Landschlag in Schlesien hat meist ein rot und weißes, seltener ein schwarz und weißes Haarkleid, einen weißen Rückenstreifen, der gegen die farbigen Seitenflächen scharf, wenn auch nicht geradlinig abgegrenzt ist, vorn am Kopf schmal beginnt, nach hinten breiter wird und die ganze Kreuzbreite einnimmt. Das Gesicht ist weiß, die Seiten des Körpers zeigen vorn am Halse mehr und mehr weiße Flecken, am Ende des Halses und an den Ganaschen wechseln farbige und weiße Flecken in gesprenkelter Form ab. Das Gesicht ist häufig ganz gesprenkelt. Das Flotzmaul ist stets dunkel und farbig umrandet. Die Unterseite des Bauches, die nach hinten gekehrten Flächen der Hinterschenkel sind weiß, während die seitlichen Schenkelflächen wieder farbig nnd die Fesseln weiß sind.

Auch in Schlesien kommen also rot-weiße und schwarz-weiße Tiere des Schlages nebeneinander vor. Die rot-weiße Zeichnung wird aber dort als die charakteristische bezeichnet.

Ebenso wie das Vogesenvieh zeigt das schlesische Landvieh befriedigende Leistungen in Milchergiebigkeit, ist zugfest und zur Mast geeignet. Die Milchmenge und der Fettgehalt der Milch sind ungefähr ebenso hoch wie beim Vogesenvieh, jedoch scheint das schlesische Landvieh größer zu werden. Nach den bei Holdefleiß (24) angegebenen Schädelmaßen gehört es ebenfalls zur Brachycephalus-Rasse.

Offenbar handelt es sich beim schlesischen Landvieh ebenfalls um Abkommen jener allgemeinen Landrasse keltischen Ursprungs, welche von den nach Osten wandernden Bojern nach Schlesien verbracht worden ist und sich dort erhalten hat, da eine überaus große Vererbungsfähigkeit und ursprüngliche Reinheit ihre charakteristischen Merkmale sind.

Diese verwandtschaftlichen Zusammenhänge lassen sich nun weiterhin auf dem ganzen Wege verfolgen, den die Bojer von Schlesien und Böhmen aus zurücklegen mußten. Ich verweise hier nur auf den Duxer Schlag, der meist schwarzbraune bis braunschwarze Tiere umfaßt; dieselben sind ebenfalls selten einfarbig, zeigen meist an den Innenflächen der Hinterbeine, am Bauche und an der Unterbrust kleine milchfarbene Abzeichen. Dazu bildet der graugelbliche bis roströtliche Rückenstreifen und die ebenso gefärbte Einfassung des Nasenspiegels und der Unterlippe seine besonderen Merkmale, während der Nasenspiegel und die Augenlidränder tiefdunkelgrau bis blauschwarz sind. Der Kopf hat die typische Brachycephalusform. Ferner ist noch der Kuhländer Schlag in Mähren zu nennen, mit kirschroter Grundfarbe, Kopf bis auf die Ohren weiß, weißer Kamm und weiße Rückenblesse. Am Bauch und an den Gliedmaßen finden sich rote Sprenkeln auf weißem Grunde. Der Schädel ist ebenfalls typisch.

Das Gleiche gilt von der Salzburger Rasse, deren Hauptvertreter die Pinzgauer, die Salzburger und Raueiser sind, alles Schläge von rotbrauner Grundfarbe mit weißer Rückenblesse, allerdings ohne die für das Vogesenvieh charakteristische Sprenkelung. Hier tritt die weiße Farbe in größeren Ausmessungen, auch als „Binden oder Fatschen“ an den Gliedmaßen auf.

Ihrem Körperbau nach können ferner noch die Rinderschläge in verwandtschaftliche Beziehungen zum Vogesenvieh gebracht werden, welche Lydtin und Werner (14) in der „Gruppe der roten einfarbigen Schläge des Mittelgebirges“ zusammenfassen. Es wären dies der Böhmerwald-Schlag, der Schlag der Braun-Helmeten, der Voigtländer Schlag, der Egerländer, Vogelsberger, Siegerländer, Harzer und Westerwälder Schlag.

VI. Maßnahmen zur Förderung der Vogesenviehzucht.

Die Bestrebungen zur Verbesserung der Vogesenviehzucht begründen sich auf der bestimmten Tatsache, daß der Mensch vermöge seiner Erkenntnis, Mängel abzustellen und dem Tiere bessere Daseinsbedingungen zu geben, aus einem „unveredelten Landschlage“ (23) im Laufe der Zeit einen veredelten zu züchten imstande ist. Gleiche Arten von Rindviehschlägen können für den Beschauer ein ganz verschiedenartiges Aussehen aufweisen. Lydtin und Werner (14) führen als Beispiel zweier ganz ähnlich gebauter und gefärbter, aber nach Größe und Gewicht grundverschiedener Schläge das „oberbadische Rind Simmentaler Rasse“ und das „Hinterwälder Rind“, beide zum hellbunten Höhenvieh gehörig, auf.

Es muß also eine Kraft wirksam sein, welche die ununterbrochene Uebertragung der Eigenschaften der Ahnen, d. i. die Vererbung, mehr oder minder stört; ja diese Kraft kann sogar so groß sein, daß sie zur Abweichung vom Schlage und zur Bildung neuer Schläge führt. Dieselbe kommt von außerhalb, sie ist die Umgebung des Tieres oder, wie in dem Werke „Das Deutsche Rind“ gesagt wird, „das Mittel, in dem das Tier lebt“. So ist von Einfluß die Luft, das Wasser, das Licht, die Wärme, der Boden, die Einstallung, Reinhaltung und Uebung und die Auswahl der Zuchttiere. Auf die vier ersten „Mittel“ kann der Mensch keine Einwirkung ausüben; dieselben liegen in der Natur und bleiben sich meist gleich.

Wohl aber ist es dem Züchter in die Hand gegeben, den Boden nach Möglichkeit zu kultivieren und vor allen Dingen von ihm ein künstlich vermehrtes und verbessertes Futter zu gewinnen. Neben der Unterlage, welche natürlicherweise auch immer die gleiche bleiben muß, ist die Tiefe und Zusammensetzung der Erdkrume dasjenige Mittel, welches den Pflanzenwuchs beeinträchtigt. Auf diese Weise ist es dem Menschen möglich, durch Kulturarbeit die Nährstoffe zu gewinnen, welche das Tier zur Erhaltung und zum Aufbau seines Körpers notwendig hat. Nicht allein die Menge der erzeugten Futtermittel, sondern viel mehr noch ihr Gehalt an Salzen helfen Muskulatur und Knochen aufbauen.

In der Erkenntnis dieses für die Tierzucht so bedeutsamen Faktors ist auch für das Zuchtgebiet des Vogesenviehes von staatlicher Seite sehr viel versucht und geschehen. Schon im Jahre 1790 empfahl Johann Franck (12) in seinem in Straßburg erschienenen Buche „Besondere Vorschläge über die Verbesserung des Ackerbaues, der Viehzucht und der Waldungen“ die Bewässerung von Aeckern und Wiesen, wofür die Kosten nicht geschont werden sollten, da sie durch den Nutzen zehnfach ersetzt würden. Einöden und leere Plätze sollten nach der Beschaffenheit des Erdreichs angepflanzt werden, „es seye nun zum Fruchtbau, oder zu Weinbergen, Wiesen, Waldung oder Büschen“. Moräste und Brüche sollten durch Entwässerungsanlagen ausgetrocknet und je nach ihrer Lage zu Waldungen, Wiesen oder Aeckern gebraucht werden. Mit verschiedenen Gewächsen sollten Versuche angestellt und besonders viel Klee, Kartoffeln, Rüben und andere Futterkräuter angepflanzt werden, „damit das Vieh soviel möglich im Stalle erhalten, der Waidstrich eingezogen, die Düngung vermehrt und die Wälder besser geschont werden“.

Auf die Frage, wie diese Anleitungen zu geben wären, antwortet Franck dann, „daß dies bloß durch Unterricht, Aufmunterung und Begünstigung geschehen könne, und alsdann erst durch Zwang“.

Näher geht v. Oppenau (6, 7) auf alle Verhältnisse in den Vogesen ein und macht in seinen beiden Vorträgen, welche schon bei der Besprechung der Vogesenflora herangezogen sind, praktische Vorschläge zur Hebung des Futterpflanzenwuchses und zur intensiven Ausnutzung der Hochweiden und Gebirgswiesen auf den Vogesen. Ihm ist auch die Anlage des alpinen Versuchsgartens in dem im hinteren Münstertale gelegenen Dorfe Metzeral im Jahre 1897 zu danken, aus dem schon jahrelang die besten Anleitungen zum Anbau neu einzuführender Pflanzen kommen. In diesem Versuchsgarten werden jene Futterpflanzen, welche in den Alpenlandschaften und auf dem Schwarzwalde in etwa gleicher Höhenlage vorkommen, zunächst auf ihre Widerstandsfähigkeit gegen den kalk- und humusarmen Vogesenboden und die klimatischen Einflüsse auf dem Gebirge geprüft. Bei gutem Fortkommen wird alsdann von hier aus die Einführung derselben durch Wort und Schrift mit Unterstützung der Kaiserlichen Regierung betrieben.

Vielleicht auf v. Oppenaus Anregung hin sind die Viehhalter auch endlich dazu übergegangen, neben der Weidesömmerung Teile jener hochgelegenen Parzellen so weit zu bringen, daß sie dort Heu gewinnen können. Denn von alters her trat der Mangel an reichlichem Dürrfutter zutage, wenn plötzlich auftretende Schnee- oder anhaltende Unwettertage die Melker dazu zwangen, das Vieh aufzustallen. Da ging in sehr kurzer Zeit alles verloren, was die Weidefütterung langer Wochen an Erfolg erbracht hatte. Die Tiere litten Hunger, da der Antransport aus den Tälern zu schwierig ist, um die genügenden Mengen Futtermittel sicher zu stellen. Jetzt ist man sogar so weit fortgeschritten, daß einzelne Geländestreifen nach Umbruch und jahrelanger Düngung schon Gemüse, Frühkartoffeln, weißen Senf, Grünhafer u. a. m. hervorbringen.

Ferner ist die landwirtschaftliche Verwaltung in Elsaß-Lothringen im Verlaufe der Jahre dazu übergegangen, auch für die Hochweiden und Bergwiesen der Vogesen künstlichen Dünger bereitzustellen, so daß dieselben ihre regelrechte Kultur erhalten. Dieser Umstand ist insofern von besonderer Bedeutung, als eine ausgiebige Düngung mit Stalldünger kaum durchzuführen ist, denn die geringen Mengen können nicht auf die ausgedehnten Weiden verteilt werden; auch ist der Antransport infolge schlechter Wegeverhältnisse, Mangel an Zugvieh, Geräten und Wagen nicht ausführbar. Einfacher und sparsamer ist dafür die Düngung der Weiden mit Thomasmehl. Eine Reihe von Versuchsfeldern, die Geheimrat Kulisch, der Leiter der landwirtschaftlichen Versuchsstation in Colmar, während vieler Jahre auf verschiedenen Hochweiden hat anlegen lassen, wirkten anregend. Nach seinem Bericht (29) für den elsaß-lothringischen Landwirtschaftsrat vom Jahre 1914 hat sich die Düngung mit Kali und Phosphorsäure gut bewährt, die einseitige Düngung dagegen fiel rasch ab.

Auch die Forstverwaltung ist mit der Zeit dazu übergegangen, den Hochweiden durch Anpflanzung junger Forsten einige Vorteile zu bereiten, deren Wichtigkeit nicht zu verkennen ist (5). Denn der Waldbestand bietet immer einen gewissen Schutz für Menschen, Vieh und Weideland. Wenn dabei auch einige Hektar an Weiden verschwinden müssen, hat das bei der außerordentlichen Ausdehnung der Melkereien kaum einen Einfluß. Auch ist das nicht zu verkennen, was v. Oppenau in einem Vortrage folgendermaßen ausdrückt: „Die große Bedeutung unserer Hochweiden ist nicht nur durch ihre weite Ausdehnung bedingt, sondern besonders durch die ausgezeichnete Nahrung, welche das Vieh stets an gewissen Stellen findet. Das Futter ist sehr aromatisch, sehr reich an stickstoffhaltigen Stoffen und von einem Nährwert, der höher ist als der des Heues der bewässerten Talwiesen.“

Ueber die Neuerungen und Verbesserungen in bezug auf Stallhaltung, Pflege usw. habe ich bereits in einem der früheren Abschnitte berichtet. Auch dafür sind die Vogesenzüchter dem Straßburger Ministerium zu Dank verpflichtet, welches stets anleitend gewirkt hat und mit Rat und Tat unterstützend eingegriffen hat.

Zahlreich und von großer Bedeutung sind die staatlichen Maßnahmen, Verordnungen und Ratschläge, welche von der Regierung getroffen worden sind, um Elsaß-Lothringens Viehzucht und mit ihr die Vogesenviehzucht an die Stelle zu bringen, welche dem Lande, seinen klimatischen und Bodenverhältnissen entsprechend, gebührt (30, 31). Besonders zu erwähnen sind:

Das Gesetz vom 9. April 1878, betreffend die Verwendung der Zuchtstiere, welches für alle zum Decken fremder Kühe verwendeten Stiere einen für eine bestimmte Zeit gültigen, von einem Schauamt ausgestellten Körschein vorschreibt.

Zu diesem Gesetze wurde erstmals am 13. April 1878 und dann am 29. November 1897 eine neue, späterhin durch eine Denkschrift des Landestierzuchtinspektors Dr. Stang (32) durch den Landwirtschaftsrat 1913 grundsätzlich gutgeheißene, erweiterte Verordnung zur Ausführung des Gesetzes erlassen, nach welcher die Zusammensetzung der Schauämter, die Zeit ihres Zusammentritts, die Revisionsanträge gegen Sprüche des Schauamtes und die Entschädigungen für die Mitglieder geregelt wird.

Von großem Einfluß auf die Förderung der Vogesenviehzucht war das Gesetz, betreffend die Haltung der Zuchtstiere, vom 27. Juni 1890. Durch dieses Gesetz ist es jeder Gemeinde zur Pflicht gemacht, die Stierhaltung zu regeln und die Kosten der Stierhaltung als Pflichtausgabe aufzubringen.

Im Vollzuge dieses Gesetzes erschienen dann die Ausführungsbestimmungen vom 18. März 1891 durch das Kaiserliche Ministerium für Elsaß-Lothringen.

Bei den jährlichen ordentlichen Körungen (33) wurden von rund 5300 überhaupt zur Körung gelangenden Zuchtstieren angekört:

im	Jahre	1902	204	Vogesenstiere,
„	„	1903	190	„
„	„	1904	205	„
„	„	1905	301	„
„	„	1906	250	„
„	„	1907	274	„
„	„	1908	273	„
„	„	1909	275	„
„	„	1910	267	„
„	„	1911	253	„
„	„	1912	267	„
„	„	1913	292	„
„	„	1914	328	„
„	„	1915	115	„
„	„	1916	101	„
„	„	1917	86	„

Der Rückgang von 328 im Jahre 1914 auf 86 im Jahre 1917 ist darauf zurückzuführen, daß ein Teil der für die Vogesenviehzucht in Betracht kommenden Gemeinden vom Feinde besetzt ist, und daß das große Zuchtgebiet des Münstertales und das Schnierlachertal, sowie das Breuschtal zum Kriegsschauplatz gehören und infolgedessen viele Gemeinden von der Zivilbevölkerung geräumt sind, die ihre gesamten Viehbestände bei der Räumung fortschaffen mußte.

Ferner bestehen in Elsaß-Lothringen seit 1899 staatliche Viehprämiierungen. Die landwirtschaftliche Verwaltung trachtet, auf die Förderung der Vogesenviehzucht durch die Gewährung von Beihilfen aus Landesmitteln einzuwirken, und zwar entfallen hiervon jährlich auf die von der Vogesenviehzucht in Betracht kommenden Kreise rund 10000 M., die in der Hauptsache zur Gewährung von Beihilfen bei der Beschaffung reinrassiger Stiere dienen. Weiter sind zu erwähnen die Gewährung von Beihilfen zu den Kosten der Gemeindestierhaltung, das Abhalten von Viehhaltungskursen im Vogesenzuchtgebiet, Unterweisungskurse für Stallbauten, ferner Prämiierungen von Jungvieh, für die z. B. im Jahre 1913 im Münstertal rund 250 M. ausgegeben wurden (33), des weiteren Gewährung von Aufzuchtprämien, Zuschüsse für die Errichtung von Weiden und Tummelplätzen für Jungvieh, Abhaltung von Vorträgen zur Belehrung der Landwirte, z. B. über Gesunderhaltung und Krankheiten der Haustiere, über Stierhaltung, Zuchtgenossenschaften, Fütterungslehre usw. Um den durch den Verkauf guter hochtragender Kühe entstandenen Schaden zu lindern, wurden Prämien an Landwirte gegeben, welche die zum Schlachten bestimmten Kälber guter Milcherinnen wieder zurückkauften usw.

Von besonderem Einflusse auf die Hebung der Vogesenviehzucht sind die Gründungen der Vogesenviehzuchtgenossenschaften (34) gewesen, welche das größte Entgegenkommen von seiten der Regierung erhalten haben. Solche bestanden in Sulzern, Mühlbach und Krüth; sie hatten im Jahre 1913 zusammen rund 80 Mitglieder mit zusammen 134 in die Zuchtbücher eingetragenen reinrassigen Tieren (13).

Die Genossenschaften haben den Zweck, die im Genossenschaftsbezirk vorhandene Zucht des schwarzscheckigen Vogesenviehs durch sorgfältige Auswahl der vorhandenen Stiere und Kühe zu fördern und zu verbessern, um allmählich zu einer Reinzucht zu gelangen.

„Das Zuchtziel ist auf Züchtung eines wüchsigen schwarzscheckigen leistungsfähigen Rindes der Vogesenrasse gerichtet, das die drei Zuchtrichtungen: Milchergiebigkeit, Fleischleistung und Arbeitsfähigkeit in sich vereinigt“ (34).

§ 4 der Satzungen sagt dann weiter:

„Der Zweck soll erreicht werden: durch einheitliche Verfolgung des aufgestellten Zuchtzieles; durch die Benutzung anerkannt guter und rassereiner Zuchtstiere; durch möglichst lange Verwendung vererbungstreuer und gesunder Zuchtkühe mit guten Nutzungseigenschaften; durch sorgfältige Aufzucht des zuchttauglichen Jungviehes.“

„Als Mittel hierzu dienen:

1. Die Auswahl (Körung) und regelmäßige Nachschau der männlichen und weiblichen Tiere;
2. die eventuelle Einfuhr reinblütigen Zuchtmaterials aus anderen Vogesentälern;
3. die einheitliche und genaue Zuchtbuchführung;
4. die Kennzeichnung der angekörten Tiere und frühzeitige Kennzeichnung der zur Aufzucht bestimmten Kälber;

5. die Belehrung der Mitglieder über zweckmäßige Fütterung, Wartung und Pflege der Zuchttiere sowie des Jungviehes.

Ferner — falls es sich ermöglichen läßt:

6. Die Herstellung von Laufställen, Tummelplätzen und Jungviehweiden;
7. die regelmäßige Prüfung der Milchleistung und Gewichtszunahme;
8. die Veranstaltung und Beschickung von Prämiierungen, sowie zur Förderung des Absatzes die Beschickung von Zuchtviehmärkten."

Im speziellen Teile der Körordnung sind die von dem Landestierzuchtinspektor Dr. Stang-Straßburg entworfenen Bedingungen über die Körung enthalten. Demnach kann die Aufnahme in das Zuchtbuch erfolgen: „bei Kühen jederzeit, bei Kalbinnen nur, wenn sie hochträchtig sind, jedoch sind Kalbinnen, welche vor dem 16. Monat belegt wurden, nicht aufnahmefähig. Bei Stieren kann die Aufnahme nach Ablauf des 11. Lebensmonats erfolgen."

„Größe und Gewicht haben dem Zuchtziel zu entsprechen. Im Hinblick auf die Fleisch- und Arbeitsleistung ist auf Wüchsigkeit besonderer Wert zu legen, dies gilt besonders für die Stiere. Als Mindestmaß für die Widerristhöhe (a) ist anzusehen:

bei ausgewachsenen Stieren	1,30 m
„ „ Kühen	1,25 m
„ zweijährigen Kalbinnen	1,20 m

Das Lebendgewicht soll betragen:

bei ausgewachsenen Stieren	10 Zentner
„ „ Kühen	8 Zentner."

Als Richtlinien und Mindestmaße für den Rumpf der Tiere gelten:

a) Widerristhöhe		a
b) Rückenmitte nicht weniger als . .		a — 3 cm
c) Kreuzhöhe nicht mehr als		a + 5 cm
d) Schwanzansatz nicht mehr als . .		a + 10 cm
e) Brusttiefe	nicht weniger als	$^1/_2$ a
f) Brustbreite	„ „ „	$^1/_3$ a
g) Beckenbodenbreite	„ „ „	$^1/_3$ a
h) Länge	„ „ „	a + $^1/_{10}$ a

Der bei den staatlichen Prämiierungen zur Verfügung gestellte Betrag beläuft sich bei jedem Prämiierungsort auf 300 Mk. für Stiere, 230 Mk. für Kühe und 260 Mk. für tragende Kalbinnen und sind jeweils für Stiere und Kühe 1 erster, 2 zweite und 2 dritte Preise, bei Kalbinnen 1 erster, 3 zweite und 6 dritte Preise vorgesehen. Diese betragen bei:

	Stieren	Kühen	Kalbinnen
I. Preis . . .	80	60	50 Mk.
II. Preis . . .	50	40	30 „
III. Preis . . .	40	30	20 „

Dazu kommen noch Wegegelder bis zu 10 Mk. für Tiere, die preiswürdig sind, für welche aber kein Geld mehr zur Verfügung steht, und für die im Vorjahre prämiierten und im laufenden Jahre daher vorführungspflichtigen Tiere.

Für Vogesenvieh wurden vor dem Kriege jährlich 4 Prämiierungen abgehalten, und zwar je eine in den Hauptzuchttälern des Münster-, Weiler- und Breuschtals und die vierte im Kreise Rappoltsweiler, meist im Schnierlachertal, zuweilen aber auch an anderen Orten. Da die Prämiierungskommissionen vom Ministerium die Weisung hatten, gerade beim Vogesenvieh, um die Rasse wieder hochzubringen, nur rassereine Stücke zu prämiieren, um dadurch die Bevölkerung anzuregen, in erster Linie auf die Zucht der dem neuerdings aufgestellten Zuchtziele entsprechenden Tiere Wert zu legen, wurden im allgemeinen große Anforderungen an die vorgeführten Tiere gestellt und I. Preise grundsätzlich nur an tatsächlich erstklassige Tiere abgegeben. Daher gelangte die zur Verfügung stehende Summe nur ausnahmsweise vollständig zur Ausgabe. An Prämien wurden zuerkannt (35):

im Jahre	im Münstertal	Weilertal	Breuschtal	Weißbach- oder Schnierlachertal
1901	410	390	700	490 Mk.
1902	450	560	560	450 „
1903	630	680	430	450 „
1904	430	370	140	230 „
1905	400	330	430	280 „
1906	480	460	470	400 „
1907	740	350	510	320 „
1908	620	320	390	540 „
1909	830	930	530	— „
1910	600	1140	570	— „
1912	1020	540	610	320 „
1913	740	570	580	— „

1911 fand infolge der allgemeinen Verbreitung der Maul- und Klauenseuche nirgends eine Prämiierung statt.

Ueber Farbe, Abzeichen, Körperbau usw. finden sich in der Körordnung dieselben Angaben, welche ich bei der Beschreibung des Schlages gemacht habe. Bemerkenswert sind nur noch die Eigenschaften und Merkmale, nach welchen der Ausschluß aus dem Zuchtbuch der Genossenschaften stattfinden soll. Wir finden dort die anschließende Zusammenstellung:

„Sämtliche allgemeinen Baufehler, insbesondere aber die nicht genügende Körperhöhe, -breite und -länge; ein langer, schmaler, spitzer Kopf; der Rams- oder Hechtschädel; Senk- oder O-Hörner; langes, schmales Genick; hohler Widerrist; Senkrücken; Schnürbrust; lange Lende; überbautes, schmales, spitzes und abgedachtes Kreuz, übermäßig aufgetürmter Schwanzansatz; Bugleere; weite Hungergrube, steile, kurze Schulter; auswärts stehende Ellenbogen; Hochbeinigkeit; weiche, lange Fessel; lange Klauenhufe mit niedrigen Fersen; hochaufgespaltene Nachhand; stark ausgeschnittene Kniekehle; Schweinskeule; zu stark gewinkeltes, schwaches oder verschwommenes Sprunggelenk; regelwidrige Beinstellung (Säbelbeine, Kuhhessigkeit); vorbiegige und bärenfüßige Stellung, sowie kurzer, stolpernder und unregelmäßiger Gang. Ferner: grobe, derbe, festliegende Haut; kleines, langbehaartes, unregelmäßig gevierteltes oder fleischiges Euter. Endlich: ganz weiße oder ganz schwarze Tiere oder solche mit braunen, roten oder mausgrauen Haaren, weißen Hörnern und fleischfarbigem Nasenspiegel.“

In der Erkenntnis, daß die Grundlage für eine allgemeine Verbesserung der Zucht in der Aufstellung guter Stiere liegt, und im Hinblick darauf, daß im Breuschtal viele gute Stierkälber durch Abschlachtung der Zucht entzogen wurden, dadurch aber ein Mangel an guten Zuchtstieren entstand, hat das Kaiserliche Ministerium eine Aufzuchtstation für junge Stiere der Vogesenrasse auf dem Hofe Haut-le-champ — dem heutigen Oberstein bei Bellefosse (Schöngrund im Breuschtal) — eingerichtet. Sie ist vom Landwirtschaftlichen Kreisverein Molsheim mit staatlicher Unterstützung begründet worden. Die entstehenden Unkosten nehmen alljährlich eine beträchtliche Höhe an und können nur durch die regelmäßigen Zuschüsse von seiten der Regierung bestritten werden. Auf dieser „Stierpension“ (36) verbleiben die jungen, eigens dafür bei anerkannt guten Züchtern des Breuschtales erworbenen Stiere im Alter von 10—12 Monaten 3, 4 oder 5 Monate, genießen die Weiden auf den mit Kainit und Thomasmehl gedüngten Matten und erhielten im Frieden außerdem noch täglich eine Futterration von 2 Pfund Hafer, 2 Pfund Erdnußkuchen und Heu nach Belieben, sowie den nötigen Futterkalk. Dafür zahlt der Kreisverein für den Tag und Kopf eine bestimmte Summe an den Besitzer des Hofes und trägt außerdem die Kosten für die Versicherung der Jungstiere, den Futterkalk usw.

Die erzielten Resultate waren recht gute, was Wachstum und Körperausbildung der Tiere betraf. Infolge der liebenswürdigen Ueberlassung einiger Tabellen durch Herrn Dr. Stang konnte ich z. B. für die Jahre 1904 und 1906 das durchschnittliche Wachstum der Stiere in 3, bzw. 4 Monaten zahlenmäßig feststellen.

Zahl der Jungstiere	Jahr	Durchschnittl. Wachstum nach Zentimetern gemessen									Zeit des Aufenthalts
		Widerrist-höhe	Rücken-höhe	Kreuzhöhe	Brusttiefe	Brust-breite	Brust-umfang	Länge	Becken-boden-breite	Röhren-umfang	
7 Jungstiere	1904	5,4	4,6	3,4	3,2	2,8	9,4	8,6	2,5	1,1	3 Mon.
11 Jungstiere	1906	5,7	6,4	5,8	4,6	3,4	12,4	11,3	4,1	2,0	4 Mon.

Ueber die Resultate des Jahres 1907 fand ich einen Artikel des früheren Landestierarztes, Regierungsrats Feist (36), in der Nr. 5 der „Landwirtschaftlichen Zeitschrift“ vom Jahrgang 1907, in dem er berichtet: „Die Stiere waren, mit Ausnahme eines einzigen, welcher probehalber mit 7 Monaten angekauft und 11 Monate auf Haut-le-champ eingestellt war, alle 5 Monate dort eingestellt und hatten sich in dieser Zeit prächtig entwickelt, so daß dieselben jetzt im Mindestalter von 16 Monaten sämtlich als Zuchtstiere angekört werden konnten.“

„Der Gesamteinnahme für die Tiere von 3890 Mk. steht eine Gesamtausgabe von 4973 Mk. gegenüber, so daß ein Ausgabeüberschuß von 1083 Mk. entstanden ist.“

Jedenfalls hat die Aufzuchtstation in der Zwischenzeit aber durch das glänzende Material, welches an die Viehzüchter gelangt ist, die Ausgaben wieder eingeholt.

Die Gesamterfolge der Bestrebungen zur Förderung der Vogesenviehzucht hinsichtlich Ausgeglichenheit, Milchnutzung, Arbeitsleistung und Maße lassen sich zahlenmäßig nicht ausdrücken. Doch wird die zunehmende Verbesserung der Bestände, ihre Ausgeglichenheit und der steigende Wert allgemein anerkannt; aber auch an der langen Reihe von Messungen kann man manches feststellen.

Bei den durchschnittlich kleineren Tieren des Breuschtales ist nur sehr langsam eine Veränderung der Zahlen festzustellen:

Bezeichnung der Körpermaße	Sämtliche Messungen fanden in St. Blaise statt									
	Stiere					Kühe				
	1904 6 St.	1905 7 St.	1909 10 St.	1912 12 St.	1914 13 St.	1902 11 St.	1904 8 St.	1909 3 St.	1912 3 St.	1914 7 St.
a) Wideristhöhe. .	121,7	122,0	123,1	123,5	123,1	124,4	122,4	123,0	121,7	122,0
b) Rückenhöhe. . .	121,0	121,4	122,5	123,4	123,2	123,8	121,2	123,0	121,3	121,9
c) Kreuzhöhe. . . .	124,8	123,1	125,2	127,3	126,8	127,9	124,9	126,3	125,0	126,3
d) Höhe d. Schwanzansatzes	125,8	127,1	126,9	127,6	127,2	130,4	126,5	131,3	125,7	127,3
e) Brusttiefe	64,9	63,0	63,6	65,6	66,3	65,4	63,5	64,7	64,0	62,9
f) Brustbreite . . .	45,1	44,1	46,0	46,4	46,4	43,5	41,9	45,5	44,2	44,4
g) Beckenbodenbreite	43,4	43,6	44,0	44,4	43,5	42,9	41,8	45,0	43,0	42,4

Die Zahlenbeispiele zeigen und sprechen dafür, daß im Breuschtal ein fast abgeschlossenes Zuchtgebiet des Vogesenviehes besteht. Eine merkliche Größenzunahme ist nur bei den Stieren festzustellen, während die Kühe sogar kleiner geworden zu sein scheinen. Dafür zeigt sich aber, daß die Form ebenmäßiger geworden ist und nicht mehr die großen Höhenunterschiede zwischen Widerrist-, Rückenmitte-, Kreuz- und Schwanzansatzhöhe bestehen.

Für das Weilertal ergibt sich ein etwas anderes Bild:

Bezeichnung der Körpermaße	Stiere								Kühe			
	Weiler							Markirch	Weiler			
	1899 6 St.	1901 4 St.	1902 8 St.	1903 8 St.	1907 8 St.	1912 9 St.	1914 8 St.	1903 8 St.	1899 8 St.	1901 7 St.	1904 3 St.	1908 4 St.
a) Widerristhöhe.	124,8	127,2	131,0	130,2	130,1	128,7	129,7	133,9	125,1	127,0	127,0	125,5
b) Rückenhöhe. .	123,8	125,8	128,7	129,1	129,0	127,2	129,9	132,9	124,1	125,7	126,3	123,8
c) Kreuzhöhe. . .	127,2	131,1	132,0	133,8	132,0	128,9	132,3	134,9	125,9	129,4	128,0	128,2
d) Schwanzansatz	128,3	134,5	135,9	135,2	135,8	132,9	133,2	137,6	128,6	131,1	133,0	129,9
e) Brusttiefe . . .	66,8	64,6	70,2	68,9	69,2	65,0	69,2	69,5	65,3	65,4	66,3	64,0
f) Brustbreite . .	46,7	47,6	51,0	48,6	47,7	48,4	49,3	46,8	46,1	48,2	46,7	47,1
g) Beckenbodenbreite	43,8	46,0	47,1	48,0	46,1	46,4	46,0	45,2	44,2	46,2	45,5	43,2

Hier ist ganz offensichtlich nicht allein ein Wachstum sowohl der Stiere als auch der Kühe zu beobachten, sondern auch eine gewisse Ausgleichung in der Form. Da es sich um Berechnungen der Durchschnittszahlen handelt, ist jeder Zehntelzentimeter von Bedeutung. Gerade bei den Kühen des Weilertäler Vogesenschlages möchte ich darauf hinweisen, daß sich die Unterschiede zwischen der Höhe des Widerrists und der des Schwanzansatzes mehr und mehr zusammen finden.

Für das **Weißbachtal** kann ich nur wenige Jahrestabellen zum Vergleich heranziehen, da nur wenig Material dafür zur Verfügung stand:

Bezeichnung der Körpermaße	Stiere				Kalbinnen			
	Schnierlach				Schnierlach	Urbeis	Schnierlach	
	1899 6 St.	1906 8 St.	1908 13 St.	1914 8 St.	1901 5 St.	1902 6 St.	1908 3 St.	1914 4 St.
a) Widerristhöhe . .	123,2	125,75	127,4	127,2	124,0	125,2	125,7	125,5
b) Rückenhöhe . . .	124,0	124,25	123,5	126,1	126,2	126,0	126,0	125,5
c) Kreuzhöhe	128,5	127,9	128,3	129,9	129,0	129,5	130,0	129,2
d) Schwanzansatz . .	129,8	132,9	131,4	132,4	131,0	132,2	136,0	134,0
e) Brusttiefe	62,2	63,1	65,8	66,1	61,5	63,5	61,3	63,8
f) Brustbreite . . .	43,2	44,0	45,1	43,1	42,1	39,7	44,7	44,0
g) Beckenbodenbreite .	43,9	45,4	45,6	43,9	42,7	41,0	47,7	45,2

Eine sichtbare Größenzunahme ist auch hier im Schnierlachertale festzustellen, welche man besonders an den Kalbinnen wahrnehmen kann und dort nicht zum wenigsten an der Brust- und Beckenbodenbreite.

Im **Münstertale**, dem wichtigsten Zuchtgebiet, endlich zeigt sich das folgende Resultat in umstehender Tabelle.

Hier bei den im Münstertal vorgenommenen Messungen kann ich bei reichlich vorhandenem Material bei allen drei Tiergruppen ein ganz außerordentlich erfreuliches Resultat der Züchtung feststellen. Das Wachstum zeigt bei den Stieren in der Zeit von 1901—1913 nicht weniger als 2,2 cm, bei den Kühen 1,4 cm und bei den Kalbinnen sogar beinahe 3 cm. Dabei ist die Form ausgeglichener geworden; durchweg sind die Maße der Brusttiefe erhöht und ebenso die der Beckenbodenbreite. Aber auch ein anderes günstiges Resultat ist auffallend: Die Beckenbodenbreite ist nicht nur vergrößert worden, sie ist sogar in der Regel größer als die Brustbreite, was von ganz besonderem züchterischen Wert ist.

All die staatlichen Maßnahmen: Körung, Stierhaltung, staatliche Prämiierungen, Aufzucht, Erhaltung der Zucht, Aufzuchtstation, Zuchtgenossenschaften, Auswahl der Tiere, Kennzeichnung, Zuchtbuchführung und Weideverbesserung betreffend, ferner aber auch häufige Belehrung in Wort und Schrift durch die Tierzuchtleitung, die für später einen eigenen Vogesenzucht- und Alpinspektor plante, brachte die Vogesenzucht vorwärts.

Bezeichnung der Körpermaße	Sämtliche Messungen						
	Stiere						
	1901 5 St.	1903 8 St.	1906 6 St.	1908 11 St.	1909 10 St.	1912 11 St.	1913 7 St.
a) Widerristhöhe	125,4	126,8	128,2	129,7	128,3	127,2	127,6
b) Rückenhöhe	123,9	127,2	126,8	128,3	127,2	125,6	126,6
c) Kreuzhöhe	129,0	130,9	131,2	133,4	132,7	130,4	131,7
d) Schwanzansatz	133,0	132,9	133,3	135,1	136,7	131,7	133,7
e) Brusttiefe	65,8	63,1	68,2	69,0	66,9	67,5	69,6
f) Brustbreite	47,8	42,2	45,2	49,6	46,6	48,4	49,4
g) Beckenbodenbreite	47,2	43,4	47,3	51,0	48,3	48,6	49,8
h) Alter nach Monaten	—	23,0	27,3	32,1	35,4	26,5	31,7

So waren im Jahre 1914 die Aussichten für eine weitere Verbesserung des Vogesenviehes gegeben, als der Weltkrieg ausbrach und gerade die wichtigsten Zuchtgebiete, die südlichen Täler der Hochvogesen mit dem Münstertal, die Not des Krieges zu fühlen bekamen. Auch heute ist noch das größte Gebiet in der Feuerzone gelegen. Teilweise frei geblieben sind nur das Breuschtal und das Weilertal. Aber auch diese beiden leiden bittere Not unter den Kriegsverhältnissen. Die Zucht des Vogesenviehes liegt fast ganz darnieder. Einige wenige Besitzer im Breuschtal haben ihm ihre Liebe bewahrt und züchten es fort. Aus dem Münstertal aber kam gleich im 1. Kriegsjahr das ganze Vieh als Flüchtlingsvieh in die Rheinniederung, wurde z. T. von der Heeresverwaltung aufgekauft, z. T. fand es mit den Flüchtlingen Unterkunft im Lande. Eine Herde besonders guter Tiere wurde von Sachverständigen ausgesucht und schien für eine Zeit gerettet zu sein, als es als eiserner Bestand in die Festung Neubreisach getrieben und hier auf Antrag der Landesregierung geschont wurde (13). Leider konnte das jedoch bei der langen Dauer des Krieges nicht durchgeführt werden.

Daß auch die weitere Fürsorge seitens der Regierung nach 1914 bestand, beweisen die Einsetzung der sog. Flüchtlingskommissare und die Ratschläge, welche den Flüchtlingen erteilt sind. Darüber fand ich in den „Denkschriften der elsaß-lothringischen Landesregierung über wirtschaftliche Maßnahmen im gegenwärtigen Kriege“ von 1916 und 1917 (37) folgende Auslassungen:

„Der Abtrieb und die Unterbringung von Flüchtlingsvieh bot keine erheblichen Schwierigkeiten, wenn einzelne Ortschaften oder fanden im Münster statt

Kühe							Kalbinnen				
1902 17 St.	1903 12 St.	1906 10 St.	1907 8 St.	1908 9 St.	1913 20 St.	1914 22 St.	1901 8 St.	1902 8 St.	1907 5 St.	1012 11 St.	1914 12 St.
125,1	124,5	124,7	125,1	126,0	126,6	126,5	122,6	124,75	124,8	123,7	125,4
124,1	124,2	124,3	126,1	125,7	126,2	125,8	121,8	124,2	126,2	123,9	125,3
128,5	129,2	129,1	129,5	129,8	130,3	130,5	126,1	128,7	129,6	129,8	131,1
131,1	132,0	131,0	132,0	132,4	132,6	132,7	130,5	131,0	132,6	131,7	133,2
63,6	63,8	65,9	65,6	65,4	66,3	66,0	59,1	63,4	63,8	62,6	63,7
44,6	44,2	45,5	46,2	45,7	45,2	45,6	39,5	44,8	43,2	44,1	43,2
45,3	44,6	46,3	47,9	47,7	47,4	46,5	43,0	44,5	46,4	45,4	43,7
—	41,3	47,8	43,0	43,7	54,3	46,5	—	24,5	27,0	25,1	25,1

Gemeindeteile geräumt werden mußten. Die Flüchtlinge konnten das schlachtreife Vieh mit Leichtigkeit absetzen und fanden in der näheren Umgebung Landwirte, welche das Zucht- und Nutzvieh einstellten und aufkauften. In einem Falle übernahm der Landwirtschaftliche Kreisverein etwa 200 Tiere, fütterte sie den Winter über mit gespendetem Futter und gab sie im Frühjahr, als die Beschickung der Weiden möglich war, den Besitzern zurück."

„Sehr große Schwierigkeiten dagegen stellten sich ein, wenn mehrere Ortschaften gleichzeitig geräumt werden mußten und für tausende Stück von Vieh aller Art und jeden Alters und Zustandes die nötigen Leute zum Abtrieb, die erforderlichen Räumlichkeiten zur Aufstallung und das Futter zum Durchhalten beschafft werden mußten. Den Landwirten wurde öffentlich bekannt gegeben, daß jeder sein Vieh veräußern oder bei Bekannten unterbringen könne. Vor dem Verkauf zu Schleuderpreisen wurde ausdrücklich gewarnt. Alles schlachtreife Vieh konnte bei der Feldschlächterei gegen Barzahlung abgeliefert werden. Auch die Zugtiere übernahm das Militär. Milchvieh konnte gegen Ueberlassung der Milch in benachbarten Städten bis zur Wiederkehr ruhiger Zeiten unentgeltlich aufgestellt werden. Den Flüchtlingen aus dem Münstertal wurde angeboten, alle von einer besonderen Kommission als rassereines Vogesenvieh bezeichneten Zuchttiere der Landesverwaltung zu überlassen. Diese erklärte sich zur unentgeltlichen Fütterung und Pflege bereit, weil das Erhalten möglichst vieler Tiere der durch kein anderes Vieh ersetzbaren Vogesenrasse einer Notwendigkeit entspricht."

„So wurde im Jahre 1915 eine Herde rassereiner Stücke vom Vogesenvieh im Oberelsaß ausgesucht und bis Spätjahr 1916 zusammen eingestellt. Leider war es nicht möglich, die Herde länger durchzuhalten. Sie mußte aufgelöst werden. Nach Benachrichtigung nahmen die im Lande wohnenden Flüchtlinge ihr Vieh teils zur Zucht, teils zum Halten von Milchvieh zurück. Das Vieh, auf dessen Rückgabe verzichtet wurde, und ebenso dasjenige, dessen Besitzer nicht bekannt waren, wurde von einer Sachverständigenkommision nach Nutz- und Schlachtvieh geschieden, das schlachtreife wurde geschlachtet, das Nutz- und Zuchtvieh aber veräußert. Für die Flüchtlinge wurde ferner in bezug auf Seelsorge, Unterbringung, Erhöhung der Flüchtlingsunterstützung und Naturalspenden weiter gesorgt."

Für die Zeit nach dem Kriege eröffnen sich recht trübe Aussichten. Die wichtigsten Täler des Zuchtgebietes werden lange Zeit brauchen, um wieder einigermaßen bewohnbar zu werden. Die Sennhütten auf den Melkerbergen der Hochvogesen liegen gerade im Gebiete des Stellungskampfes und werden wohl zum größten Teile verfallen sein. Der mit großer Mühe kultivierte Pflanzenbestand auf den Hochweiden ist vielleicht wieder von Unkraut überwuchert. Außer einer kleinen Herde von einigen hundert Stück, die von Flüchtlingen noch gehalten wird, ist nur die Zucht im Breuschtal erhalten geblieben und kann den Stamm für die künftige Züchtung des Vogesenviehes liefern.

Aber noch einen bedeutungsvollen Punkt will ich nicht unberührt lassen. Die deutsche Regierung wird durch die ersten Kriegsmonate, in denen die französischen Truppen ihren Marsch durch die Vogesentäler nach dem Elsaß richteten, gelernt haben, daß die Vogesen mit der heutigen Kammgrenze kein „Grenzbollwerk" für die Rheinebene und Straßburg bilden. Es ist daher zu hoffen, daß eine Grenzregulierung vorgenommen wird und die deutschen Grenzpfähle weiter nach Westen verlegt werden. So würde dann nicht nur altes deutsches Siedelungsland wieder deutsch werden, sondern die selbst bis 1914 von den elsässischen Melkern bevorzugten Hochweiden auf dem Plateau von Gerdsee würden auch wieder rechtlich ihnen gehören. Dann könnten die Franzosen nicht wieder bei Ausbruch von Feindseligkeiten ihre Hand auf harmlos weidende Herden legen und die Hirten verschleppen, wie sie es 1914 mit Johann Hunzinger getan haben.

Der Krieg hat auch mir bei der Aufstellung dieser Arbeit Hindernisse geboten. Das reiche Archiv von Münster war mir leider nicht zugänglich, und aus der französischen Literatur konnte ich ebenfalls kein Material bekommen. Wenn ich trotzdem so große Mengen an

Stoff für meine Arbeit erhalten konnte, so danke ich das in erster Linie dem Herrn Landesinspektor für Tierzucht Dr. Stang in Straßburg, welchem ich an dieser Stelle noch einmal meinen herzlichsten Dank ausspreche.

Literaturverzeichnis.

Auf die Zahlen der Literaturangaben habe ich in der Arbeit Bezug genommen.

1) Zusammenstellung der Stierkörungen in Elsaß-Lothringen von den Jahren 1913 und 1914. — 2) **Mündel**, Die Vogesen. Straßburg i. E. 1903. 10. Aufl. — 3) **Krzymowski**, Die landwirtschaftlichen Wirtschaftssysteme Elsaß-Lothringens. Gebweiler 1914. — 4) **Ißler**, Der Pflanzenbestand der Wiesen und Weiden des Münster- und Kaysersbergertales. Colmar 1913. — 5) **Dietz**, Das Oedland der Hochvogesen. Monatsber. d. Gesellsch. z. Förderung d. Wissenschaften, d. Ackerbaues u. d. Künste im Unterelsaß. 1904. Bd. 38. H. 3. — 6) **v. Oppenau**, Die Hochweiden und Bergwiesen der Vogesen. Vortrag v. 12. 10. 1899. — 7) **Derselbe**, L'amélioration des prés et hautes pâtures des Vosges. 19. 11. 1901. — 8) **Werner**, Die Rinderzucht. Berlin 1902. 3. Aufl. — 9) **Müllner**, Die Geschichte des Menschen. — 10) **Kiesel**, Petershüttly. Ein Friedensziel in den Vogesen. Berlin 1918. — 11) Die Viehhaltung in Elsaß-Lothringen. Herausgeg. v. Statist. Landesamt. — 12) **Franck**, Betrachtungen über die wesentlichen Ursachen des bisherigen Mangels und Theurung der ersten Lebensbedürfnisse, sowie auch über Verbesserung des Ackerbaues, der Waldungen und der Viehzucht. Straßburg i. E. 1790. — 13) Mündliche Mitteilungen des Landestierzucht-Inspektors Dr. **Stang** in Straßburg i. E. — 14) **Lydtin** und **Werner**, Das deutsche Rind. Berlin 1899. — 15) **Lydtin**, Aufzeichnungen über das Vogesenvieh. Sonderabdr. aus Nr. 21 der Landwirtschaftl. Zeitschr. f. Elsaß-Lothringen. Jahrg. 1902. — 16) Satzungen der Vogesenviehzuchtgenossenschaften. — 17) Bericht des Landesinspektors für Tierzucht in Elsaß-Lothringen über die im Jahre 1910 getroffenen Maßnahmen zur Förderung der Tierzucht. — 18) Landwirtschaftl. Zeitschr. f. Elsaß-Lothringen. Jahrg. 1911. — 19) Ausstellungzeitung d. Elsaß-Lothringischen Landes-Molkerei-Ausstellung Münster. 13. Okt. 1882. — 20) Dr. **Stang**, Landwirtschafts-Kalender für Elsaß-Lothringen. 1905. — 21) Marktbericht d. Landwirtschaftlichen Zeitschr. f. Elsaß-Lothringen. Jahrg. 1914, Juni. — 22) **Thiriat**, L'agriculture dans les Montagnes des Vosges. Paris 1866. — 23) **Pusch**, Allgemeine Tierzucht. Stuttgart 1904. — 24) **Holdefleiß**, Die Rindviehzucht Schlesiens. Breslau 1896. — 25) Dr. **Peters**, Die Käserei im Münstertal. Aufsatz aus der Zeitschrift „Die Vogesen". — 26) Mitteilungen der Deutschen Landwirtschafts-Gesellschaft. Jahrg. 1911. Nr. 34 u. 35. Jahrg. 1912. Nr. 2, 24, 37, 39 u. 46. — 27) Dr. **Frost**, Die Herkunft der skandinavischen Rinder und deren heute noch vorhandenen Urformen. Jahrb. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierzucht. Jahrg. 10. Hannover 1916. — 28) **Metz**, Ein Beitrag zur Geschichte des Vogesenviehes. Aufsatz in Handschrift. — 29) **Kulisch**, Bericht für den elsaß-lothringischen Landwirschaftsrat für 1914. — 30) **Eisbein**, Staatliche und Vereinsmaßregeln

zur Förderung der Rindviehzucht. Berlin 1890. — 31) v. Bibra, Freiherr, Die Haltung und Verwendung der Zuchtstiere in Elsaß-Lothringen. Straßburg i. E. 1893. — 32) Dr. Stang, Denkschrift über die Ausführungsbestimmungen des Gesetzes vom 9. 4. 1878 für den Landwirtschaftsrat für Elsaß-Lothringen. 1913. — 33) Bericht des Landesinspektors für Tierzucht in Elsaß-Lothringen. 1917. — 34) Verhandlungen des Landwirtschaftsrates für Elsaß-Lothringen. 1902—1914. — 35) Feist, Zur Hebung der Vogesenviehzucht. Aufsatz in Nr. 5 der Landwirtschaftl. Zeitschr. fur Elsaß-Lothringen. Jahrg. 1907. — 36) Denkschriften der elsaß-lothringischen Landesregierung über wirtschaftliche Maßnahmen während des gegenwärtigen Krieges. 1916 u. 1917.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

45. Band. 3. u. 4. Heft.

ARCHIV
FÜR
WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE
TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. **E. ABDERHALDEN**, Geh. Med.-Rat, ord. Professor an der Universität Halle a. S., Dr. **ST. ANGELOFF**, Direktor des bakteriologischen Instituts in Sofia, Dr. **M. CASPER**, ord. Honorarprofessor an der Universität Breslau, Dr. **A. EBER**, ord. Honorarprofessor an der Universität Leipzig, Dr. **W. ELLENBERGER**, Geheimer Rat, ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Dresden, Dr. **W. ERNST**, Direktor der veterinärpolizeilichen Anstalt in Schleißheim, Dr. **W. FREI**, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Zürich, Dr. **E. HESS**, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Bern, Dr. **C. HOBSTETTER**, Reg.-Rat und ord. Honorarprofessor an der Universität Jena, Dr. **F. HUTYRA von SZEPESHELY**, Hofrat, Rektor u. ord. Professor an der Veterinär-Hochschule in Budapest, Dr. **H. JAKOB**, ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Utrecht (Holland), Dr. **P. MARTIN**, Geh. Med.-Rat, ord. Professor an der Universität Gießen, Dr. **J. MAREK**, ord. Professor an der Veterinär-Hochschule in Budapest, Dr. **H. MIESSNER**, ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Hannover, Dr. **A. OLT**, Geh. Med.-Rat, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Gießen, Dr. **W. SCHÜTZ**, Geh. Reg.-Rat, ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Berlin, Dr. **A. STOSS**, Geh. Hofrat, ord. Professor an der Tierärztl. Fakultät in München, Dr. **E. ZSCHOKKE**, ord. Professor der vet.-med. Fakultät der Universität Zürich.

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND C. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

J. W. SCHÜTZ.

Fünfundvierzigster Band. 3. u. 4. Heft.

Mit 2 Tafeln und 7 Abbildungen im Text.

BERLIN 1919.
Verlag von August Hirschwald.
NW., Unter den Linden 68.

Ausgegeben am 31. Juli 1919.

Verlag von August Hirschwald in Berlin NW. 7.

(Durch alle Buchhandlungen zu beziehen.)

Das Lymphgefässsystem des Hundes

von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Baum.**

1918. gr. 8. Mit 12 Textfiguren und 25 farbigen Figuren auf 20 Tafeln.
Sonderabdr. a. d. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde. (Ellenberger-Festschr.) 24 M.

Das Lymphgefässsystem des Rindes

von Obermedizinalrat Dr. **Hermann Baum,**
o. Prof. der Anatomie an der Königl. Tierärztlichen Hochschule in Dresden.

1912. gr. 4. Mit 32 Tafeln farbiger Abbildungen. Gebunden 24 M.

Handbuch
der
vergleichenden Anatomie der Haustiere.

Bearbeitet von Prof. Dr. **W. Ellenberger** und Prof. Dr. **H. Baum.**

Vierzehnte Auflage. 1915. gr. 8. Mit 1163 Textfiguren. Gebunden 33 M.

Leitfaden des Hufbeschlages
für die Schmiede der berittenen Truppen

von Generaloberveterinär **C. Görte.**

Fünfte, neubearbeitete Auflage. 1918. 8. Mit 84 Textfig. Gebunden 3 M. 20 Pf.

Physiologie des Menschen und der Säugetiere

von Prof. Dr. **R. du Bois-Reymond.**

Dritte Auflage. 1913. gr. 8. Mit 139 Textfiguren. 14 M.

Kompendium der Arzneimittellehre für Tierärzte

von Professor **O. Regenbogen.**

Dritte, neubearbeitete Auflage. 1913. gr. 8. 9 M.

Die vergleichende Pathologie der Haut

von Professor Dr. **J. Heller.**

1910. gr. 8. Mit 170 Textfiguren und 17 Tafeln. 24 M.

Diesem Heft liegt ein Prospekt der Verlagsbuchhandlung **M. & H. Schaper** in **Hannover** über Tierärztliche Fachliteratur bei.

III.

Vom Blute rotzkranker Pferde.

Von

Axel Schulze.

(Hierzu Tafeln IV und V.)

Das Blut gesunder Pferde ist oft untersucht worden. Die Ergebnisse in den verschiedenen Abhandlungen weichen zum Teil nicht unerheblich von einander ab. So schwanken die Angaben über die höchsten und niedrigsten Zahlen der roten Blutkörperchen in einem Kubikmillimeter Blut gesunder und gut genährter Pferde bei du Bois-Reymond, Ellenberger, Franke, Fröhner, Gasse, Jakimoff-Kohl, König, Marek, Meier, Mielke, Mikrukow, Nowotny, Prus, Rössle, Schütze, Seyderhelm, Schmidt-Scheunert, Storch, Windieck u. a. zwischen 4748000 und 11250000. Die Durchschnittszahlen werden allerdings meist mit 7—9 Millionen angegeben.

Auch die in der Literatur mitgeteilten absoluten Grenzwerte der weißen Blutkörperchen liegen erheblich auseinander. Die größten Unterschiede finden sich bei Schütze, der 4577—17600 Leukozyten in einem Kubikmillimeter Blut zählte. Diese extrem niedrigen und hohen Zahlen wurden allerdings nur bei einzelnen Tieren gefunden. Für die meisten Pferde werden Durchschnittszahlen von 8—11000 angenommen. Wie aus der Tabelle I, in der nur die Autoren mit Angaben über absolute und relative Zahlen berücksichtigt sind, zu ersehen ist, weichen verschiedene Forscher in ihren Angaben über die relativen Werte der einzelnen Leukozytenarten ganz erheblich von einander ab. Die Gründe dafür sind wohl hauptsächlich in der Ansicht der verschiedenen Forscher über die einzelnen Zellarten, die zu verschiedenen Zeiten geschwankt hat, zu suchen. Wer z. B. vor 15 Jahren mit den älteren Apparaten und Färbungsmethoden und gestützt auf die damaligen Meinungen in der Hämatologie Blutproben

Tabelle I. **Absolute und relative Zahlen der Leukozyten im Blute gesunder Pferde.**

Fettgedruckt bedeutet die von den Autoren angegebenen Durchschnittszahlen.

Autoren	Leukozyten i. W. S.	Lymphozyten	Monozyten	Uebergangsformen	Neutrophile	Eosinophile	Basophile
Bidault	8750—11470	10—23 v. H.	20—47 v. H.	—	32—60 v. H.	2—6 v. H.	0,2—0,25 v. H.
	11000	**34—64** v. H.					
Franke	7200— 8800	15—35 v. H.	—	2,5—12 v. H.	60—75 v. H.	0,8—5 v. H.	0—0,4 v. H.
Gasse	5400— 9900	23,7—41,29 v. H.	0,1—3,5 v. H.		52,21—73 v. H.	0,52—5,83 v. H.	0—0,4 v. H.
	8100						
Jakimoff-Kohl	6646—14724	24,2—44,5 v. H.	0,1—7,8 v. H.		39,9—70 v. H.	2—24 v. H.	0—1,8 v. H.
Marek	6000—12000	20—40 v. H.	1 v. H.	2,5—4,5 v. H.	55—70 v. H.	2—4 v. H.	0—0,5 v. H.
Meier	6250—10000	22—41,9 v. H.	1,93—7 v. H.		52,4—72,4 v. H.	1,27—9,06 v. H.	—
	8500	**30** v. H.	**3,5** v. H.		**63,5** v. H.	**3** v. H.	
		1755—3300	177—532		3704—6603	111—816	
Mielke	**9000**	15—45 v. H.	—	0—12 v. H.	50—75 v. H.	0,52—5,83 v. H.	0—0,7 v. H.
Prus	12000—17000	**15** v. H.	**4** v. H.	**1** v. H.	**70** v. H.	**20** v. H.	**4** v. H.
Schmidt-Scheunert	6000—10000	**25** v. H.	**2,5** v. H.	**2** v. H.	**60** v. H.	**3** v. H.	**0,5** v. H.
Schütze	4577—17600	1,31—30,91 v. H.	2,13—43,59 v. H.	3,33—25,71 v. H.	31,15—75,71 v. H.	0—12,70 v. H.	0—2,44 v. H.
	9600	**10,30** v. H.	**18,94** v. H.	**8,59** v. H.	**56,64** v. H.	**5,12** v. H.	**0,39** v. H.
Seyderhelm	7000—11000	20—41 v. H.		1—5 v. H.	55—75 v. H.	0,5—5 v. H.	0—0,1 v. H.
Windieck	6500—11000	19,8—50 v. H.	0,86—3,8 v. H.		46,5—74,2 v. H.	0,28—7 v. H.	0—1,4 v. H.
		35—45 v. H.	**1,5—3,5**		**50—70** v. H.	**1,5—4** v. H.	**0,2—0,7** v. H.
		1600—4300	78—376		3208—7964	26—553	0—126
		2500—3500	**150—300**		**4000—5000**	**200—350**	20—60

untersuchte, mußte natürlich ganz andere Resultate erhalten, als ein moderner Forscher. Leider ist der Wert eines großen Teiles der Arbeiten zu vergleichenden Studien dadurch erheblich vermindert, daß genügende Angaben über die untersuchten Tiere, Art der Gewinnung und Verarbeitung des Materials, gebrauchte Färbemethoden und insbesondere ausreichende Beschreibungen der einzelnen Zellarten sowie gute Abbildungen ganz oder teilweise fehlen. Dadurch war ich gezwungen, das Blut einer größeren Anzahl gesunder Pferde zu untersuchen, um mir ein Urteil über die normalen Zustände des Blutes zu verschaffen. Ich habe mich dabei bemüht, die erwähnten Fehler zu vermeiden.

Es wurden deshalb Rasse, Geschlecht, Farbe, Alter, Nährzustand, Art der Ernährung, Temperatur, Puls und Atmung der untersuchten Tiere, ferner Jahres- und Tageszeit, zu der die Untersuchung stattfand, beachtet. Sämtliche Pferde wurden in ausgeruhtem Zustande untersucht. Die zu den Untersuchungen notwendigen Blutmengen wurden mit sauberen Hohlnadeln meist aus der Drosselvene entnommen; nur zum Vergleich wurde auch Karotidenblut geprüft. Zur mikroskopischen Feststellung der absoluten Zahl der Blutzellen wurden Thoma'sche Mischpipetten und die Zählkammer von Bürker mit Türkscher Netzeinteilung benutzt. Hayem'sche Mischung und $1^1/_2$ proz. Essigsäurelösung dienten als Verdünnungsflüssigkeiten. Gezählt wurde bei 350facher Vergrößerung. Zur Darstellung der Struktur und damit zugleich zur Ermittelung des relativen Verhältnisses der verschiedenen korpuskulären Blutbestandteile wurden meist Objektträgerpräparate hergestellt, die fast ausschließlich der kombinierten May-Giemsafärbung nach Pappenheim unterzogen wurden. Diese Färbung ist der Giemsafärbung und der Jenner-Grünwaldmethode vorzuziehen. Man erhält mit dieser Methode eine in jeder Beziehung ausreichende panoptische Färbung, die, wie Pappenheim zutreffend sagt, alles Sichtbare auch sichtbar werden läßt. Die nachfolgende Beschreibung und Einteilung der Blutzellen sowie die Abbildungen sind als Ergebnisse dieser Färbung anzusehen.

Die von Pappenheim gegebene Färbevorschrift, die wohl in erster Linie für das Blut des Menschen gedacht ist, habe ich in etwas abgeänderter Form angewandt, denn es erscheint mir bei der Färbung des Pferdeblutes vorteilhaft, die verschiedenen Fixations- und Färbeflüssigkeiten etwas länger einwirken zu lassen, als Pappenheim vorgeschlagen hat. Ich behandelte die Ausstriche folgendermaßen:

1. Fixation des lufttrockenen Präparates in alkoholischer May-Grünwaldlösung 4 Minuten.
2. Färben durch Zufügen einer gleichen Menge von Aq. dest. 7—8 Minuten.
3. Färben — ohne Abspülen — durch Einlegen in oder Begießen mit vorschriftsmäßig verdünnter Giemsalösung (Aq. dest. 10 ccm, Giemsalösung — alte Vorschrift 10 Tropfen, oder Giemsalösung — neue Vorschrift 15 Tropfen), 15 Minuten langes Abspülen mit Aq. dest., Trocknen zwischen Fließpapier (man vermeide dabei die Flamme wegen der Azurfärbung!) und Einlegen in neutralen (!) Kanadabalsam oder Dammarlack. Als unterstützende und kontrollierende Färbung wurden noch die Pappenheim'sche Methylenblau-Triazidmethode, die May-Grünwald- und die alte Giemsafärbung angewandt.

1. Die Zellen des Blutes gesunder Pferde.

Bevor ich die morphologischen Charaktere der verschiedenen Arten der Zellen des normalen Pferdeblutes beschreibe, seien mir einige allgemeine Bemerkungen über die zugrunde gelegte, der dualistischen Auffassung entsprechende Einteilung der normalen Blutzellen gestattet. Es darf hier gleich bemerkt werden, daß es nicht in der Absicht der nachfolgenden Arbeit gelegen ist, sich an dem Widerstreit über die Einteilung der Zellen zu beteiligen.

Nach dem plasmatischen Verhalten teilt man die Zellen des Säugetierblutes ganz allgemein in zwei große Hauptgruppen ein, in die roten oder gefärbten und in die weißen oder farblosen Blutkörperchen. Unter den letzteren, den Leukozyten im weiteren Sinn, unterscheidet man wieder je nach ihrer Herkunft die lymphatischen Lymphozyten und die myeloischen Myelo-Leukozyten oder eigentlichen Leukozyten im engeren Sinne. Als Leukozyten im engsten Sinne werden schließlich polymorphkernige, reife, myeloische Leukozyten des Normalblutes bezeichnet. Die feinere Differenzierung beider Zelltypen ist in der charakteristischen Form und Chromatinstruktur des Kernes (direkte Kernalterung) und dem differenten Plasmacharakter zu suchen. Dabei bildet die innere Chromatinstruktur das wesentliche artliche Kriterium, das durchgreifende, das vornehmste — das eigentliche Wappen der Zelle, wie Schridde sagt —, der Plasmacharakter und seine Attribute stellen nur akzidentelle Artmerkmale dar. Es sind nämlich die Lymphozyten des Normalblutes einfachkernig und ungranuliert (lymphoid), die Leukozyten polymorphkernig und granuliert. Zu diesen beiden kommen noch die Lympholeukozyten, Splenomonozyten oder lymphoiden Monozyten, die mit den Lymphozyten den lymphoiden Plasmacharakter teilen, aber meist bedeutend größer sind als diese.

Es soll nun die Beschreibung der nach der oben angegebenen Methode gefärbten Leukozyten des Blutes gesunder Pferde folgen. Es muß aber betont werden, daß die Zellen nicht immer ganz rein in der einen oder anderen Form auftreten, sondern daß unter ihnen Misch- und Zwischenformen sowohl in inter- als auch in intraphyletischer Richtung vorkommen, die eine klare Darstellung sehr erschweren.

Die Lymphozyten (Fig. 1—10).

Der Größendurchmesser der meist kreisrunden, selten ovalen Lymphozyten des normalen Pferdeblutes schwankt zwischen 5 und 12 μ. Die ganze Zelle ist meist 1—3 μ größer als der Kern. Immer sind die Zellen ausgezeichnet durch eine große Kern-Plasma-Relation, d. h. der Kern nimmt in der Zelle einen verhältnismäßig großen Raum ein. Obwohl das Aussehen der einzelnen Zellen im wesentlichen dasselbe ist, so bestehen doch gewisse Unterschiede, die hauptsächlich mit der Alterung der Zellen zusammenhängen.

Das jugendliche Stadium, der sogenannte lymphozytiforme Habitus, zeigt die größte Kern-Plasma-Relation. Dabei ist der Kern fast durchweg rund, selten oval und wenig differenziert. Besonders die kleinen Kerne färben sich oft auffallend stark und sehen dann gleichmäßig stark gefärbt (trachychromatisch) aus. Nur vereinzelt sieht man in ihnen kleinere, hellere Stellen. Die Kerne der größeren jugendlichen Zellen sind meist nicht so intensiv gefärbt, also chromatinärmer als die der kleineren, aber ebenfalls ausgezeichnet durch eine undeutliche Differenzierung ihrer inneren Struktur, die gewöhnlich ein verschwommenes Aussehen hat. Mit zunehmendem Alter der Zelle wird der ursprüngliche runde Kern einseitig und unilokulär abgeflacht; er bekommt in der Sphärengegend eine flache Eindellung oder scharfwinklige, buchtartige Einkerbung. Die Kerne zeigen Bohnen-, Nieren- und Semmelformen.

Als Alterserscheinung beobachtet man eine schärfere Differenzierung der Kerne. Das Chromatin derselben verdichtet sich. Dadurch werden die Kerne klumpig, schollig, knotig und bucklig. Das Parachromatin nimmt ab. Der ganze Kern erscheint lockerer. Kernkörperchen sind nur selten zu finden.

Das Plasma der jugendlichen und besonders der kleinen Zellen umgibt die Kerne nur als schmaler Saum. Je nach der zentralen oder exzentrischen Lage des Kernes ist dieser protoplasmatische Hof kontinuierlich rund oder halbmond- bzw. diskusförmig. Dabei ist die jugendliche Beschaffenheit des Plasmas deutlich ausgeprägt. Spongio- und Paraplasma lassen sich noch nicht unterscheiden, beide färben sich gleichmäßig stark basophil, aber immer heller als der Kern. Diese rundkernigen, schmalleibigen, jugendlichen Zellen lassen einen zirkumnukleären helleren Hof noch nicht deutlich erkennen. Nicht allzuselten begegnet man unter den jüngsten Lymphozyten „nacktkernigen" Zellen, an denen auch bei noch so sorgfältiger Färbung kein deutliches Protoplasma nachzuweisen ist. Mit dem Alter ändert sich aber auch das Plasma. Besonders in den großen und buchtkernigen Zellen und am deutlichsten am Kernhilus wird die Färbung lichter, schwächer basophil. Diese Zone wird frei von Spongioplasma, also rein paraplasmatisch. Spongioplasma, jetzt typisch Ektoplasma, d. h. stärkste Basophilie, zeigt sich dann nur am Rande der Zelle und ist am dichtesten an der äußersten Zellperipherie nachzuweisen. Mit dem zunehmenden Alter des Plasmas verschwindet auch die gleichmäßige diffuse Zeichnung, das Spongioplasma wird fleckig, klumpig und hügelig. Das Plasma mancher Zelle hat ein deutlich retikuläres Aussehen. Verhältnismäßig oft sieht man im Plasma zwar verschieden große, aber immer nur punktförmige, nicht meßbare, dunkle Granula. Sie kommen in der Ein- und Mehrzahl vor und liegen viel häufiger an der Zellperipherie als in der Nähe des Kernes. Selten findet man azurophile Körnchen in verschiedener Menge und Größe und meist in der Umgebung des Kernes, in der paraplasmatischen Zone. Bis 1 μ große Vakuolen kommen nur ganz selten und in unbedeutender Menge vor.

Zu bemerken ist, daß die perinukleäre Sphäre, der rein paraplasmatische, hellere Hof, bei den Lymphozyten des Pferdes bei weitem nicht so deutlich zu beobachten ist, wie bei den Lymphozyten des Menschen oder des Rindes.

Die Monozyten (Fig. 11—20).

Die Monozyten umfassen die großen Mononukleären und Uebergangsformen Ehrlich's. Es sind die größten Zellen des Blutes. Ihr Durchmesser beträgt durchschnittlich 8—14 μ. Die Kern-Plasma-

Relation verschiebt sich hier wesentlich zugunsten des Plasmas. Die Zellen sind breitleibig, kleinkernig, voluminös, endotheloid. Die runde Zellform ist vorherrschend.

Die Form des Kernes wechselt erheblich. Runde Kerne zeigen eigentlich nur die jüngsten Zellen. Mit dem Alter überwiegt die Buchtkernigkeit, man trifft dann mehr nieren-, bohnen-, hufeisen-, kipfelförmige und grobsegmentierte Kerne, die selten zentral, häufig peripher in der Zelle liegen. Der Kern nimmt im Vergleich zu dem der Lymphozyten wenig Farbstoff auf. Er ist nur hell färbbar, amblyochromatisch, wenig chromatinhaltig, dagegen parachromatinreich. Die Struktur des Kernes in den jungen Zellen ist netz- und chagrinartig, durchweg sehr locker. In den Kernen älterer Zellen lagert das Chromatin oft zu dichteren und dunkleren, fleckenartigen Körnchenhaufen. Seltener begegnet man einer diffus wolkigen und balkigen Chromatinanordnung.

Das Zellplasma ist in reichlicher Menge vorhanden. Es färbt sich nur hellblau bis graublau, ist also schwach basophil. In älteren Zellen ist die Färbung in der Umgebung des Kernes manchmal heller als an der Zellperipherie. Ein eigentlicher perinukleärer Hof wie bei den Lymphozyten kommt aber nicht zustande, weil die hellere Farbe peripherwärts ganz allmählich in die dunklere übergeht. Gewöhnlich liegen im Plasma ziemlich gleichmäßig verteilt unzählige feinste, staubförmige, hell- bis dunkelgraublaue Körnchen. Manchmal fehlen die letzteren und findet man dann das ganze Plasma dicht übersät mit ebenso feinen, deutlich neutrophilen Körnchen. Selten sieht man beide Körnchenarten in derselben Zelle nebeneinander. Azurgranula kommen nur selten und in unerheblicher Menge vor. Gelegentlich enthält das Plasma Vakuolen. Ihre Zahl ist meist gering, ihr Durchmesser beträgt oft mehrere μ.

Nicht unerwähnt darf bleiben, daß die Trennung zwischen großen Lymphozyten und Monozyten oft sehr schwer, ja in einzelnen Fällen ganz unmöglich ist. Hier bleibt es der Ansicht des Untersuchers überlassen, die Zelle in die eine oder andere Klasse einzureihen.

Die neutrophilen polymorphkernigen Zellen (Fig. 26—30).

Die kleinsten Zellen hatten 6, die größten 14 μ im Durchmesser. Ihre Größe schwankt also ganz erheblich. Durchschnittlich messen sie 10—12 μ. Sie haben meist eine runde, selten eine stumpfeckige Form.

Der Kern ist besonders in den großen und älteren Zellen verhältnismäßig klein. Er liegt meist konzentrisch. Seine Form ist außerordentlich mannigfaltig. Der jugendliche Kern bildet einen mehr und weniger ringartig oder wurstartig gebogenen oder gekrümmten, kompakten Stab mit wellenförmiger und buckliger Oberfläche. Mit zunehmender höherer Differenzierung wird die Biegung unregelmäßiger, mehr eckig und winklig, geht also die gleichmäßige Gestalt verloren. Der Kern zieht sich in Segmente aus, die durch längere und kürzere, dünne Fadenbrücken mit einander in Verbindung stehen. Die Einkernigkeit bleibt dabei bestehen. Seltener sieht man polynukleäre Zellen, bei denen sich trotz einwandfreier Färbung und genauester Untersuchung keine Verbindungen zwischen den einzelnen Fragmenten nachweisen lassen. Die Kerne sind sehr chromatinreich, färben sich trachychromatisch und lassen Oxy- und Basichromatin immer deutlich erkennen, so daß zwischen dunkelgefärbten Flecken, Streifen und Straßen unregelmäßig geformte hellere Partien liegen. Während der jugendliche Kern einen frischen, saftigen, vollen Eindruck macht, schrumpft der Kern des älteren Granulozyten allmählich ein und wird trockener, dürrer, grazil, typisch leukozytoid.

Das breite, voluminöse Plasma der Neutrophilen ist spongioplasmafrei, meist ausgesprochen oxyphil und enthält gewöhnlich zahlreiche, gleichmäßig verteilte, neutrophile Granula, die oft so fein wie Sonnenstäubchen und dann fast mehr zu erraten als zu sehen sind. Selten sieht man größere, aber auch noch nicht meßbare Körnchen in geringer Zahl. Höchst selten findet man im Blut gesunder Pferde die Vorstufen der neutrophilen Zellen, die Metamyelozyten (Fig. 24 u. 25). Diese unterscheiden sich von den vorigen nur durch den einfachen band- und schleifenförmigen Kern, dessen Oberfläche ganz geringe Ausbuchtungen zeigt und dessen Struktur undeutlich ausgeprägt ist. Einen noch einfacheren Kern zeigen die ontogenetischen Jugendformen der Blutleukozyten und Vorgänger der letztbesprochenen, die Myelozyten (Fig. 22 u. 23). Ihr Kern ist fast nur glattrandig und die Substanz, aus der sie bestehen, kaum differenziert.

Die eosinophilen Leukozyten (Fig. 31—34).

Die eosinophilen Zellen sind gewöhnlich rund, selten unregelmäßig oval. Ihr Durchmesser beträgt 7—13 μ. Der meist exzentrisch gelegene und in der Einzahl vorhandene Kern verhält sich in seiner Form ähnlich dem der neutrophilen Zellen; er ist besonders in den älteren Zellen unregel- und ungleichmäßig polymorph. Diese Vielgestaltigkeit ist allerdings nie so ausgeprägt wie bei den neutrophilen Zellen. Auch sind die einzelnen Segmente viel plumper, die Verbindungsstücke dicker und die Endstücke meist keulenartig. Die Kerne machen durchweg einen volleren, mehr jugendlichen Eindruck. Die Kernstruktur ist undeutlicher als bei den neutrophilen Zellen. Das Chromatin liegt gewöhnlich regellos durcheinander.

Das ziemlich reichliche Zellplasma ist meist ungefärbt oder bei den jüngeren Zellen nur schwach neblig-graublau. Es ist mit durchschnittlich 20—40, 1—3 μ großen runden, ovalen oder eiförmigen, gewöhnlich blaßroten, eosinophilen Granula gefüllt, die mehr oder weniger weit auseinander liegen. An diesen Körnchen, die beim Pferde eine ungewöhnliche Größe haben, sind diese Zellen leicht erkenntlich.

Die basophilen Mastleukozyten (Fig. 35—37).

Die Mastzellen des Pferdeblutes messen gewöhnlich 8—13 μ. Sie gehören zu den Zellen mit mittlerer bis großer Kern-Plasma-Relation. Die in der Ein- und Mehrzahl vorkommenden Kerne sind unregelmäßig rund, oval, buchtig und gelappt. Sie sind durchweg chromatinarm und wenig differenziert.

Das Plasma ist wie bei den eosinophilen Zellen nur schwach basophil und mehr und weniger angefüllt mit durchschnittlich 1 μ großen, verschieden intensiv-basophilen Körnchen, die diese Zellen zur Genüge charakterisieren.

Die Lymphoidozyten (Fig. 38—43).

Die Lymphoidozyten sind verhältnismäßig große, rundliche und unregelmäßig ovale Zellen mit einem Durchmesser von 7—17 μ. Die Kern-Plasma-Relation ist meist sehr groß. Mithin sind die Zellen nur schmalleibig.

Der Kern, der gewöhnlich die Gestalt der Zelle hat, ist mäßig chromatinhaltig und nur mittelstark gefärbt. Die Struktur desselben ist netz-, sieb- oder chagrinartig. Kernkörperchen sind selten in ihm wahrzunehmen.

Das im allgemeinen schmalleibige Plasma wird manchmal an den Polenden des Kernes erheblich breiter. In diesen Fällen umgibt es als stark basophiler, chromatinreicher, dunkelblauer Kranz den Kern. Spezifische Plasmaprodukte sind nicht nachzuweisen. Selten findet man abnorm buchtkernige, ältere Zellen, die sogenannten riedertypischen Lymphoidozyten oder Riederzellen.

Nach den angegebenen Methoden und auf Grund der mitgeteilten Einteilung der Blutkörperchen habe ich das Blut von 14 Pferden und einem Maulesel untersucht. Sämtliche Tiere waren ausgeruht, fieberfrei und zeigten ein gesundes Verhalten. Zwei Pferde waren schlecht, zwei ziemlich gut, die übrigen Tiere gut genährt. Das Untersuchungsergebnis ist in Tabelle II zusammengestellt.

Der Hämoglobingehalt des Blutes der einzelnen Tiere schwankte zwischen 55 und 89. Er betrug im Durchschnitt 63,8. Trotz der durch die heutigen Methoden unvermeidlichen Fehler ist ein Parallelismus zwischen Hämoglobin- und Erythrozytengehalt unverkennbar.

Das spezifische Gewicht betrug 1042—1054, im Mittel 1045,3.

Die geringste Zahl der roten Blutkörperchen betrug 5238000, die höchste 9692000. Mithin fand ich im Durchschnitt 6747000 in einem Kubikmillimeter.

Die Zahlenwerte der weißen Blutkörperchen lagen zwischen 7420 und 14600. Ihre Durchschnittszahl betrug demnach 10645.

Die verschiedenen Leukozytenarten verhielten sich absolut und relativ, wie folgt:

Die Lymphozytenwerte lagen zwischen 2368 und 5229 und machten $23^1/_2$ v. H. bis 46 v. H. der Gesamtzahl der Leukozyten aus. Durchschnittlich zählte ich 3641 = 34,3 v. H.

Die Zahl der Monozyten betrug 302 bis 1064, also durchschnittlich 691 in einem Kubikmillimeter; das entspricht 4—9 v.H., im Durchschnitt 6,37 v.H.

Bei den neutrophilen Zellen wurden Werte von 4152 bis 8911 ermittelt, die 50—67 v.H., durchschnittlich 55,57 v.H. der Gesamtzahl ausmachten.

Die absolute Menge der eosinophilen Zellen schwankte zwischen 34 und 783, was $^1/_3$—$6^1/_2$ v.H., gewöhnlich 2,87 v.H. ergibt.

Die basophilen Zellen konnten nur bei 9 Pferden und dem Maulesel nachgewiesen werden. Die Höchstzahl betrug 136, ihr Durchschnittswert 60. Sie machten also im Höchstfall $1^1/_3$ v.H., im Durchschnitt $^1/_2$ v.H. aus.

Lymphoide Zellen enthielt das Blut von 8 Pferden. Die absoluten und relativen Zahlen näherten sich denen der basophilen Zellen. Die Höchstzahl betrug 208 = 2 v.H., der Durchschnittswert 43 = 0,4 v.H.

Tabelle II.

Laufende Nummer	1.	2.	3.	4.
Tag der Untersuchung	9. 2. 18	19. 3. 18	11. 5. 18	1. 6. 18
Stunde der Untersuchung	11½ vorm.	9 vorm.	9½ vorm.	9 vorm.
Rasse	Belgier	Belgier	Belgier	Belgier
Farbe, Geschlecht	Braunhengst	Braunstute	Fuchsstute	Braunstute
Alter (Jahre)	10	2	4	13
Nährzustand	gut	gut	sehr gut	mäßig
Temperatur	37,7°	38°	37,5°	37,2°
Puls	32	38	34	30
Atmung	10	12	9	10
Hämoglobin nach Sahli	63	62	64	65
Spez. Gewicht	1 045	1 046	1 042	1 043
Erythrozyten	6 065 000	7 662 500	6 725 000	5 600 000
Leukozyten (Gesamtzahl)	14 600	10 400	8 880	7 420
Neutrophile	8468 = 58 v. H.	4602 = 44¼ v. H.	4628 = 52 v. H.	4551 = 61½ v. H.
Lymphozyten	4964 = 34 „	4768 = 46 „	3738 = 42 „	2368 = 32 „
Monozyten	876 = 6 „	520 = 5 „	356 = 4 „	467 = 5½ „
Eosinophile	146 = 1 „	312 = 3 „	178 = 2 „	74 = 1 „
Basophile	146 = 1 „	104 = 1 „	—	—
Lymphoidozyten	146 = 1 „	104 = 1 „	—	—

Tabelle II (Fortsetzung).

Laufende Nummer	5.	6.	7.	8.
Tag der Untersuchung	21. 3. 18	28. 2. 18	1. 3. 18	5. 12. 17
Stunde der Untersuchung	11 vorm.	4 nachm.	9 vorm.	9 vorm.
Rasse	Belgier	Ardenner	Ardenner	Holsteiner
Farbe, Geschlecht	Braunwallach	Rappwallach	Rappwallach	Dunkelbraunwallach
Alter (Jahre)	2½	3½	3½	7
Nährzustand	gut	mäßig	schlecht	mittelmäßig
Temperatur	37,7°	37,4°	37,8°	37,7°
Puls	36	35	34	36
Atmung	13	10	11	12
Hämoglobin nach Sahli	60	60	55	62
Spez. Gewicht	1 047	1 043	1 042	1 050
Erythrocyten	6 775 000	6 367 500	5 844 000	7 500 000
Leukozyten (Gesamtzahl)	11 600	10 500	10 400	10 200
Neutrophile	6148 = 53 v. H.	5565 = 53 v. H.	6032 = 58 v. H.	5440 = 53⅓ v. H.
Lymphozyten	4002 = 34½ „	3780 = 36 „	3120 = 36 „	3774 = 37 „
Monozyten	928 = 8 „	735 = 7 „	936 = 9 „	816 = 8 „
Eosinophile	348 = 3 „	262 = 2½ „	104 = 1 „	34 = ⅓ „
Basophile	116 = 1 „	105 = 1 „	—	136 = 1⅓ „
Lymphoidozyten	58 = ½ „	53 = ½ „	208 = 2 „	—

Tabelle II

Laufende Nummer	9.	10.	11.
Tag der Untersuchung	3. 6. 18	2. 3. 18	1. 6. 18
Stunde der Untersuchung	11 vorm.	9 vorm.	9 vorm.
Rasse	Oldenburger	Poln. Landschlag	Oldenburger
Farbe, Geschlecht	Dunkelbraunwallach	Schimmelwallach	Braunwallach
Alter (Jahre)	9	11	11
Nährzustand	gut	schlecht	gut
Temperatur	37,6°	37°	37,7°
Puls	34	32	38
Atmung	13	11	14
Hämoglobin nach Sahli	64	65	64
Spezifisches Gewicht	1 043	1 047	1 045
Erythrozyten	6 725 000	8 362 000	6 025 000
Leukozyten (Gesamtzahl)	7 530	10 700	8 650
Neutrophile	4152 = 55 v.H.	5370 = 50 v.H.	5403 = 62½ v.H.
Lymphozyten	2567 = 34 „	3905 = 36½ „	2466 = 28½ „
Monozyten	302 = 4 „	856 = 8 „	433 = 5 „
Eosinophile	454 = 6½ „	482 = 4½ „	303 = 3½ „
Basophile	—	53 = ½ „	43 = ½ „
Lymphoidozyten	38 = ½ „	54 = ½ „	—

Hiernach differieren sowohl die absoluten Erythrozyten- und Leukozytenzahlen als auch die prozentualen Werte der verschiedenen Leukozytenarten in ihren äußersten Grenzen bis zu 50 v.H., im Durchschnitt allerdings ist die Differenz erheblich geringer.

Manche Autoren sind geneigt, die Differenzen auf die Verschiedenheit in der Rasse, dem Geschlecht, dem Alter, dem Nährzustand usw. zurückzuführen. Wohl mögen sich durch diese Faktoren gewisse Schwankungen erklären lassen. Man darf jedoch nicht zu weit gehen

(Schluß).

12.	13.	14.	15.	
6. 3. 18	25. 3. 18	26. 2. 18	6. 3. 18	5. 12. 17—8. 6. 18
9 vorm.	4 nachm.	9 vorm.	12 mitt.	—
Doppelpony	Doppelpony	Doppelpony	Maulesel	—
Braunwallach	Schwarzbraunwallach	Schimmelwallach	Schwarzwallach	—
12	9	12	7	2—12 Jahre
gut	sehr gut	sehr gut	gut	—
37°	38,2°	37,4°	37,1°	37,0°—38,2°
32	42	37	34	30—42
10	14	9	8	9—14
58	89	63	64	55—89 = 63,8
1 042	1 054	1 045	1 049	1042—1054 1045
5 238 000	9 692 000	6 100 000	6 525 000	5238000—9692000 6747000
12 600	10 850	13 300	12 050	7420—14600 10600
6300 = 50 v.H.	6944 = 64 v.H.	8911 = 67 v.H.	6266 = 52 v.H.	4152—8911 5900 50—67 v.H. 56 v.H.
5229 = 41½ „	2875 = 26½ „	3125 = 23½ „	3917 = 32½ „	2368—5229 3641 23,5—46 v.H. 34,8 v.H.
567 = 4½ „	543 = 5 „	1064 = 8 „	1025 = 8½ „	302—1064 691 4—9 v.H. 6,5 v.H.
315 = 2½ „	488 = 4½ „	133 = 1 „	783 = 6½ „	34—783 294 ⅓—6½ v.H.
63 = ½ „	—	67 = ½ „	60 = ½ „	0—186 60 0—1⅓ v.H. 0,5 v.H.
126 = 1 „	—	—	—	0—208 43 0—2 v.H. 0,4 v.H.

in der Verallgemeinerung dieser Meinung. Denn es gibt noch verschiedene andere Umstände, die in Betracht gezogen werden müssen, z. B. überstandene und latente Leiden, konstitutionelle Anlagen usw. Hier darf wohl erwartet werden, daß erst weitere Untersuchungen den Grund für die angegebenen Differenzen darlegen werden.

Mit den von mir ermittelten Zahlen stimmen am meisten die von Gasse, Marek, Meier, Mielke, Schmidt-Scheunert und Windieck überein. Die übrigen in der Literatur angeführten Ergebnisse weichen viel erheblicher von den meinigen ab. Da sich aber aus den eingangs erwähnten Gründen eine Nachprüfung nicht ausführen läßt und Vermutungen nur geringen Wert haben, so will ich von einer Kritik dieser Arbeiten absehen. Ich möchte jedoch hervorheben, daß der Hauptunterschied zwischen den Ergebnissen aller früheren Untersuchungen und den meinigen darin besteht, daß ich in ungefähr 50 v.H. der geprüften Fälle Lymphoidozyten ermittelt habe. Da ich keinen Grund zu der Annahme habe, daß gerade die von mir untersuchten Pferde mit irgend einem versteckten Leiden behaftet waren, das die Anwesenheit von lymphoiden Zellen im Blute bedingt hatte, und da auch bei den verschiedensten Krankheiten bis jetzt von keinem Untersucher diese Zellen im Blute von Einhufern gefunden worden sind, so neige ich zu der Annahme, daß die Lymphoidozyten, die mit großen Lymphozyten und Monozyten leicht verwechselt werden können, einer dieser beiden Gruppen zugezählt worden sind.

2. Der zellige Zustand des Blutes rotzkranker Pferde.

Mikrukow fand bei akut rotzkranken Pferden eine Erythropenie, die bereits am 2. bis 3. Tage nach der Infektion auftrat und im weiteren Verlaufe der Krankheit derart zunahm, daß die Zahl der roten Blutkörperchen kurz vor dem Tode der Tiere auf ein Drittel der normalen gesunken war. Dementsprechend verminderte sich allmählich der Hämoglobingehalt. Dagegen war die Zahl der farblosen Blutzellen bis gegen Ende der Krankheit auf mindestens das Dreifache der normalen gestiegen.

Auch Prus stellte bei Pferden, die „in einem höheren Grade“ rotzkrank waren, und besonders bei den mit Hautrotz behafteten Tieren eine Abnahme der roten und eine Zunahme der weißen Blutkörperchen fest. Die ersteren waren auf 4—5 Millionen gesunken und die letzteren auf 20—60 Tausend gestiegen. Die Leukozytose war besonders durch Vermehrung der neutrophilen Zellen (ε-Körnung Ehrlich's) verursacht, die 75 v.H. aller Leukozyten ausmachten.

Bidault beschreibt das Blutbild von 3 rotzkranken Pferden. Er fand ebenfalls eine Polynukleose, und zwar betrugen die Polynukleären in dem Blut von zwei chronisch kranken Pferden 71 v.H. und 78 v.H. und bei einem subakut erkrankten Pferde 85 v.H.

Burnett und Pearce untersuchten 16 rotzkranke Pferde. Fünf davon zeigten keine klinischen Symptome. Die Zahl der Erythrozyten schwankte bei diesen 5 Pferden zwischen 6148000 und 7428000, und die Zahl der Leukozyten lag bei 3 Pferden zwischen 6500 und 7600, während sie bei den beiden anderen Pferden 12000 betrug. Auch in einem Falle von chronischem Nasenrotz wurden nur 6000 Leukozyten nachgewiesen. Bei den übrigen Fällen wurde eine mehr oder weniger starke, hauptsächlich polymorphkernige Leukozytose ermittelt. Die absolute Zahl der Leukozyten, Mononukleären und Eosinophilen hatte entsprechend der Zunahme der polynukleären Zellen meist abgenommen.

Mielke hat das Blut von 19 rotzkranken Pferden untersucht. Während die ermittelten Erythrozytenzahlen in normalen Grenzen zwischen 7200000 und 10000000 schwankten, war die Gesamtzahl der Leukozyten stets bis auf 14000—48200 vermehrt. Dabei hatte die Zahl der neutrophilen Leukozyten stets zugenommen (75,7 v.H. bis 89,3 v.H.), die der Lymphozyten aber dementsprechend abgenommen (7 v.H. bis 20,7 v.H.). Die eosinophilen und basophilen Zellen fehlten vollkommen oder waren nur in ganz geringen Prozentzahlen vertreten.

Ueber ähnliche Resultate berichten Macchia, Noniewicz u. a.

Leider fehlen in den meisten Arbeiten genaue Angaben über den Verlauf und besonders über die Ausbreitung der Rotzkrankheit bei den Pferden. Ich habe versucht, diese Mängel bei meinen Untersuchungen möglichst zu vermeiden, indem ich außer dem klinischen Befund und dem Blutbild die Ergebnisse der serologischen Untersuchung, zum Teil der konjunktivalen Malleinimpfung und insbesondere die Sektionen berücksichtigte. Ein Mangel konnte aus äußeren Gründen nicht vermieden werden, der darin bestand, daß die Pferde nur kurze Zeit, meist nur 24 Stunden lang, geprüft werden konnten. Denn es ist selbstredend, daß alle Fragen viel vollständiger würden beantwortet werden können, wenn sich die Gelegenheit geboten hätte, eine größere Anzahl von Pferden während der ganzen Dauer des Verlaufes der Rotzkrankheit zu untersuchen.

In Tabelle III ist das Ergebnis meiner Untersuchungen des Blutes von 27 rotzkranken Pferden zusammengefaßt. Dieses Ergebnis wird durch die beigefügten Auszüge aus den Zerlegungsberichten ergänzt.

Ein spezifisches Bild reiner akuter Rotzkrankheit zeigen die Pferde Nr. 1 und 2. Das eine war schlecht, das andere ziemlich gut genährt. Beide hatten leichtes Fieber. Hämoglobingehalt, spezifisches Gewicht und Erythrozytenzahl sind nicht verändert. Damit — und das gilt für alle Fälle — soll aber nicht gesagt sein, daß die Pferde

Ta-

Lfde. Nr. der Pferde	1.	2.	3.	4.
Farbe, Geschlecht . .	Braunwallach	Rappwallach	Braunwallach	Rappwallach
Alter (Jahre) . . .	10	6	9	14
Nährzustand	schlecht	ziemlich gut	gut	schlecht
Temperatur	38,7°	38,9°	38,3°	38,8°
Puls	48	45	42	40
Atmung	12	12	15	11
Hämoglobin	58	60	63	62
Spez. Gewicht . . .	1 041	1 043	1 046	1 045
Agglutination . . .	2 000	2 000	600	2 000
Komplementablenkung	0,02	0,01	0,05	0,02
Erythrozyten . . .	6 175 000	6 500 000	7 500 000	5 975 000
Leukozyten	**25 500**	**28 000**	**18 300**	**15 950**
Neutrophile	**2932 = 11½** v. H.	4 760 = **17** v. H.	**18633 = 74½** v. H.	**11006 = 69** v. H.
Metamyelozyten . .	**20018 = 78½** „	**20440 = 78** „	**824 = 4½** „	**636 = 4** „
Myelozyten	**510 = 2** „	**280 = 1** „	**866 = 2** „	**79 = ½** „
Lymphozyten . . .	**1020 = 4** „	**1540 = 5½** „	2 654 = **14½** „	3 031 = **19** „
Monozyten	1 020 = 4 „	980 = 3½ „	732 = 4 „	1037 = 6½ „
Eosinophile	—	—	—	—
Basophile	—	—	—	159 = 1 „
Lymphoide Zellen . .	—	—	91 = ½ „	—

Tabelle III

Lfde. Nr. der Pferde	10.	11.	12.	13.
Farbe, Geschlecht . .	Fuchswallach	Dunkelbraunwallach	Rappstute	Dunkelbraunwallach
Alter (Jahre) . . .	9	13	14	18
Nährzustand	gut	mäßig	schlecht	mittelmäßig
Temperatur	38,5°	37,9°	39,1°	39°
Puls	38	30	48	54
Atmung	20	18	11	10
Hämoglobin	64	61	63	60
Spez. Gewicht . . .	1 046	1 047	1 045	1 040
Agglutination . . .	4 000	800	1 000	600
Komplementablenkung	0.05	0,1	0,2	0,2
Erythrozyten . . .	6 425 000	6 500 000	7 445 000	**4 525 000**
Leukozyten	14 200	11 400	**22 950**	**24 900**
Neutrophile	**10308 = 74** v. H.	8 322 = **73** v. H.	**17 666 = 77** v. H.	**17 928 = 72** v. H.
Metamyelozyten . .	**852 = 6** „	**228 = 2** „	**1263 = 5½** „	**1660 = 6⅔** „
Myelozyten	—	—	—	—
Lymphozyten . . .	**1846 = 13** „	**2052 = 18** „	**1721 = 7½** „	3 237 = **13** „
Monozyten	899 = 6⅓ „	570 = 5 „	**2800 = 10** „	**1826 = 7⅓** „
Eosinophile	48 = ⅓ „	114 = 1 „	—	125 = ½ „
Basophile	47 = ⅓ „	114 = 1 „	—	124 = ½ „
Lymphoide Zellen . .	—	—	—	—

elle III.

5.	6.	7.	8.	9.
Braunwallach	Schimmelstute	Dunkelbraunwallach	Dunkelbraunwallach	Braunwallach
16	9	8	17	9
schlecht	mäßig	gut	schlecht	ziemlich gut
38,3°	38,8°	38,2°	38,2°	38,8°
32	36	33	38	45
8	16	23	12	9
63	60	58	57	56
1 045	1 044	1 040	1 040	1 043
1 500	1 500	1 000	6 000	1 000
0,02	0,02	0,05	0,01	0,02
6 225 000	7 425 000	6 850 000	**4 400 000**	6 325 000
15 050	**21 300**	**34 000**	13 800	**17 350**
10535 = 70 v. H.	**14484 = 68** v. H.	**20400** = 60 v. H.	**9982** = 72⅓ v. H.	**12752 = 73½** v. H.
602 = 4 „	**426 = 2** „	**1020 = 3** „	**138 = 1** „	**520 = 3** „
150 = 1 „	**216 = 1** „	—	—	—
2 900 = **19½** „	4 153 = 19½ „	**11650** = 32½ „	**2277** = 10½ „	**2603 = 15** „
702 = 4⅔ „	**1811** = 8½ „	**1360** = 4 „	1 104 = 8 „	1 041 = 6 „
75 = ½ „	213 = 1 „	170 = ½ „	69 = ½ „	—
75 = ½ „	—	—	230 = 1⅔ „	173 = 1 „
—	—	—	—	260 = 1½ „

ortsetzung).

14.	15.	16.	17.	18.
Dunkelbraunwallach	Rappwallach	Braunwallach	Braunwallach	Braunwallach
9	12	14	17	12
gut	gut	mittelmäßig	schlecht	schlecht
37,8°	37,4°	37,2°	38,2°	37,9°
32	32	26	32	28
9	14	12	18	10
63	59	57	55	58
1 052	1 047	1 036	1 035	1 045
300	600	600	2 000	1 500
0,2	0,2	0,05	0,01	0,02
7 025 000	6 575 000	5 750 000	**4 450 000**	6 100 000
16 100	11 500	8 350	**16 250**	12 350
11028 = 68½ v. H.	**8280 = 72** v. H.	4968 = 59½ v. H.	**9858** = 66⅔ v. H.	8028 = 65 v. H.
805 = 5 „	**498** = 4⅓ „	**293** = 3½ „	**487 = 3** „	**247 = 2** „
—	—	—	—	—
2978 = 18½ „	**1955 = 17** „	2338 = **28** „	4225 = 26 „	2779 = 22½ „
1046 = 6½ „	498 = 4⅓ „	501 = 6 „	**1517** = 9⅓ „	927 = 7½ „
81 = ½ „	154 = 1⅓ „	209 = 2½ „	82 = ½ „	123 = 1 „
81 = ½ „	57 = ½ „	42 = ½ „	81 = ½ „	123 = 1 „
81 = ½ „	58 = ½ „	—	—	123 = 1 „

Tabelle

Lfde. Nr. der Pferde	19.	20.	21.	22.
Farbe, Geschlecht . .	Mohrenschimmelwallach	Scheckwallach	Rotschimmelstute	Fuchsstute
Alter (Jahre) . . .	17	17	3	9
Nährzustand	schlecht	schlecht	schlecht	mittelmäßig
Temperatur	38°	38,2°	37,7°	38°
Puls	26	36	38	40
Atmung	8	9	12	18
Hämoglobin	**53**	60	58	66
Spez. Gewicht . . .	1 040	1 042	1 036	1 046
Agglutination . . .	400	1 000	1 000	1 500
Komplementablenkung	0,02	0,2	0,02	0,2
Erythrozyten . . .	**4 950 000**	5 710 000	**4 675 000**	6 400 000
Leukozyten	11 950	14 600	7 900	9 500
Neutrophile	7 768 = 65 v. H.	**9782** = 67 v. H.	**2686** = **34** v. H.	**4037** = **$42\frac{1}{2}$** v.
Metamyelozyten . .	**597** = **5** „	**438** = **3** „	**40** = $\frac{1}{2}$ „	**47** = $\frac{1}{2}$ „
Myelozyten	—	—	—	—
Lymphozyten . . .	2 450 = **$20\frac{1}{2}$** „	3 212 = **22** „	4 266 = **54** „	4 246 = **$44\frac{2}{3}$** „
Monozyten	956 = 8 „	949 = $6\frac{1}{2}$ „	711 = 9 „	507 = $5\frac{1}{3}$ „
Eosinophile	60 = $\frac{1}{2}$ „	146 = 1 „	79 = 1 „	**665** = **7** „
Basophile	119 = 1 „	73 = $\frac{1}{2}$ „	39 = $\frac{1}{2}$ „	—
Lymphoide Zellen . .	—	—	79 = 1 „	—

auch vor der Infektion dieselben Werte aufwiesen. Die Gesamtzahl der Leukozyten, die 25500 und 28000 im Kubikmillimeter Blut betrug, ist mindestens um das Doppelte der Norm gestiegen. Von Bedeutung ist das relative Verhältnis der weißen Blutkörperchen. Im Fall 1 bleiben die neutrophilen Zellen absolut, besonders aber relativ erheblich unter der normalen Zahl, im Fall 2 erreicht ihre Summe zwar die untere normale Grenze, ihr prozentualer Gehalt bleibt aber weit unter derselben. Die Zunahme der Leukozytenzahl ist in beiden Fällen hauptsächlich durch das Auftreten von Metamyelozyten bedingt. In einer Menge von 20018 und 20440 machen sie 78,5 v. H. und 73 v. H. der gesamten Leukozytenzahl aus. Des weiteren sind als neue Zellen 510 und 280 = 2 v. H. und 1 v. H. Myelozyten nachzuweisen. Bei beiden Pferden steht auch die Zahl der Lymphozyten sowohl in absoluter wie in relativer Hinsicht weit unter der normalen, während die Zahl der Monozyten keine wesentliche Aenderung erkennen läßt. Eosinophile, basophile und lymphoide Zellen sind nicht gefunden worden.

Als mehr oder weniger zusammengehörig sind die Pferde Nr. 3 bis 6 zu betrachten. Auch bei ihnen läßt sich eine Veränderung des Hämoglobingehaltes, des spezifischen Gewichtes und der Erythrozyten-

(Schluß).

23.	24.	25.	26.	27.
Dunkelbraunwallach	Dunkelbraunwallach	Rappwallach	Braunwallach	Rappstute
9	5	12	10	12
gut	gut	ziemlich gut	ziemlich gut	ziemlich gut
37,6°	37,2°	38,3°	37,4°	37,5°
32	30	30	34	30
10	12	8	12	9
65	70	68	58	68
1 045	1 052	1 046	1 040	1 047
300	1 000	800	1 000	600
0,2	0,2	0.2	0,2	0,2
7 750 000	7 666 500	7 300 000	5 650 000	6 900 000
13 050	8 000	7 470	7 550	8 650
9853 = **75½** v.H.	5960 = **74½** v.H.	3287 = **44** v.H.	4493 = 59½ v.H.	5190 = 60 v.H.
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
2480 = **19** „	**1490 = 18½** „	3685 = **49⅓** „	2340 = 31 „	2876 = 33¼ „
522 = 4 „	480 = 6 „	274 = 3⅔ „	340 = 4½ „	410 = 4¾ „
130 = 1 „	62 = ⅔ „	149 = 2 „	377 = 5 „	58 = ⅔ „
65 = ½ „	18 = ⅓ „	37 = ½ „	—	58 = ⅔ „
—	—	38 = ½ „	—	58 = ⅔ „

zahl nicht erkennen. Die Gesamtzahl der Leukozyten erreicht nur in dem Fall 6 21300, in den drei anderen Fällen liegt sie zwischen 15000 und 18000. Hier ist die Leukozytose bei allen vier Pferden in erster Linie durch absolute Vermehrung der neutrophilen Zellen zustande gekommen. Prozentualiter überschreitet die Zahl der letzteren allerdings nicht erheblich die höchste normale. Metamyelozyten und Myelozyten sind ebenfalls nachzuweisen, jedoch in weit geringerer Menge als in den beiden ersten Fällen. Sie beträgt nur 2—4½ v. H. bzw. ½—2 v. H. Die absoluten Lymphozytenwerte können als niedrig normale bezeichnet werden, relativ bleiben sie aber in Ansehung der Gesamtzusammensetzung des Blutes unter den tiefsten Werten gesunder Pferde. Die Zahl der Monozyten ist bis auf Fall 6, der eine Erhöhung aufweist, normal. Bei zwei Pferden fanden sich eosinophile, bei zwei anderen Pferden basophile und bei noch einem anderen Pferde lymphoide Zellen. Alle vier Pferde waren mit chronischem Rotz behaftet, und zwar waren in hervorragendem Maße die Lymphknoten betroffen. Die Pferde Nr. 3, 5 und 6 zeigten auch frische rotzige Veränderungen besonders in Form von metastatischen Knötchen in Lungen und Milz und akuter Hyperplasie der Lymphknoten. Nur Pferd 4 ließ keine frischen Veränderungen erkennen.

Mithin sind die Ursachen der hohen Reaktion bei einem Pferde nicht aufgedeckt. Vielleicht würden histologische, bakteriologische und andere Untersuchungen Aufschluß hierüber gebracht haben.

Eine besondere Beachtung verdient das Pferd 7. Es zeigt mit 34000 die höchste Leukozytenzahl. Außergewöhnlich hoch ist die absolute Menge der Lymphozyten (11650) und ziemlich hoch diejenige der Monozyten (1360). Die Zahl der neutrophilen Zellen (20400) berechnet sich deshalb nur auf 60 v. H. Die Metamyelozyten (1020) machen 3 v. H. aus. Myelozyten fehlen, wie in allen noch zu besprechenden Fällen. Eosinophile Zellen sind in einer Menge von $^1/_2$ v. H. vorhanden, basophile und lymphoide Zellen sind nicht nachzuweisen. Dieses Pferd unterschied sich von den bisherigen besonders durch das Auftreten einer alten rotzigen Entzündung in zahlreichen Lymphknoten und eines chronischen linksseitigen rotzigen Oberkieferhöhlenkatarrhs neben frischen rotzigen Veränderungen.

Die folgenden acht Pferde gestatten ebenfalls eine zusammenfassende Besprechung.

Bei den Pferden 8 und 13 erreichen die Erythrozytenwerte nicht die Norm. Dabei zeigt das Pferd 8 eine mittlere und das Pferd 13 eine hohe Leukozytenzahl. Bei den übrigen 6 Tieren (9, 10, 11, 12, 14, 15) hält sich die Zahl der roten Blutkörperchen in normalen Grenzen. Die Zahl der Leukozyten erreicht bei 3 Pferden nicht ganz die obere normale Grenze, bei weiteren 3 Pferden übersteigt sie die letztere und erlangt die Höhe von 22950. Mithin läßt bei 4 Pferden, besonders bei Pferd 11, die absolute Leukozytenzahl nicht unbedingt auf eine Leukozytose schließen. Betrachtet man aber die relativen Werte der weißen Blutkörperchen, so findet sich in allen 8 Fällen eine relative und bei 6 Pferden sogar eine absolute neutrophile Leukozytose. Auch die Metamyelozytenzahlen, die verhältnismäßig hoch sind, weisen sofort auf pathologische Verhältnisse hin. Die absoluten und relativen Lymphozytenwerte liegen durchweg unter den Werten der gesunden Pferde. Die Monozyten sind bei zwei Pferden absolut und bei einem Pferde relativ etwas vermehrt. Eosinophile, basophile und lymphoide Blutkörperchen liegen in normalen Breiten.

Alle Pferde zeigten neben alten frische rotzige Erkrankungen.

Unter den nächsten 5 Pferden Nr. 16—20 zeigen zwei nur 4450000 und 4950000 Erythrozyten. Die absoluten Leukozytenzahlen überschreiten mit Ausnahme von Pferd 17 die normalen Grenzen nicht. Auch liegt nur bei den Pferden 17 und 20 eine mäßig hohe absolute neutrophile Leukozytose vor. Hingegen finden sich wieder bei sämtlichen Pferden 2—5 v. H. Metamyelozyten. Die absolute Menge der Lymphozyten ist normal, ihr Prozentsatz aber durchweg etwas niedrig. Im übrigen weist lediglich Fall 17 einen erhöhten Monozytenwert auf.

Neben alten rotzigen Veränderungen waren auch hier überall frische nachzuweisen.

Wieder ein anderes Bild zeigen die Pferde 21 und 22. Pferd 21 weist einen subnormalen Erythrozytengehalt auf. Die absoluten Leukozytenzahlen sind normal. Die Gesamtzahl der neutrophilen Zellen erreicht in Fall 21 etwas mehr als die Hälfte und in Fall 22 ungefähr die untere Grenze der normalen. Relativ kommen diese Zellen erheblich schlechter (34 v. H. und $42^1/_2$ v. H.) weg. Auch hier finden sich noch, wenn auch nur $^1/_2$ v. H. Metamyelozyten. In Uebereinstimmung mit den niedrigen Zahlen der Neutrophilen finden sich relativ viele Lymphozyten.

Beide Rotzfälle zeigten vorwiegend chronische rotzige Zustände in den retropharyngealen Lymphknoten, den Lungen, der Milz und der Leber. Pferd 21 zeichnete sich durch follikuläre Hyperplasie der Milz, der bronchialen, lienalen und portalen Lymphknoten aus. Pferd 22 war eine hochträchtige Stute, an der außergewöhnlich stark markig geschwollene bronchiale Lymphknoten ermittelt wurden.

Die Untersuchung des Blutes der Pferde 23 und 24 ergibt normale Erythrozyten- und Leukozytenzahlen. Auch die absoluten Werte der Neutrophilozyten verhalten sich wie bei den gesunden Pferden. Die relativen Werte dagegen sprechen für eine Leukozytose. Die Zahl der Lymphozyten ist im ganzen niedrig und diejenige der übrigen Zellen normal. Metamyelozyten fehlen hier und in den kommenden Fällen.

Bei beiden Pferden lagen nur alte rotzige Veränderungen in geringerer Ausbreitung vor. Bei Pferd 24 war der linke Luftsack rotzig erkrankt, und bei Pferd 23 fand sich eine walnußgroße ulzeröse Höhle in der linken Lunge.

Das Blutbild des Pferdes 25 ähnelt dem der Pferde 21 und 22. Bei normaler Erythrozyten- und Leukozytenzahl werden relativ wenige neutrophile Zellen und relativ viele Lymphozyten ermittelt.

Das Pferd zeigte bei der Sektion geringe alte rotzige Veränderungen in einigen retropharyngealen und bronchialen Lymphknoten und in den Lungen sowie starke zellige Hyperplasie der übrigen bronchialen Lymphdrüsenknoten.

Als Schluß folgen zwei Pferde mit einigen alten Narben in der Nase und dem Nasenrachenring und wenigen alten, abgekapselten, käsigen rotzigen Herden in den submaxillaren, retropharyngealen, bronchialen Lymphknoten und den Lungen. Bei beiden Pferden sprach das Ergebnis der serologischen Blutuntersuchung und der Ausfall der konjunktivalen Malleinprobe deutlich für Rotz. Das korpuskuläre Blutbild der beiden Pferde unterschied sich aber von dem gesunder Pferde nicht.

Das korpuskuläre Verhalten des Blutes der untersuchten rotzkranken Pferde ist somit ein recht verschiedenes. Auf der einen Seite zeigen die Pferde 1 und 2 mit ausgebreitetem akutem Rotz und hochgradiger Vermehrung der weißen Blutkörperchen eine ausgesprochene akute Metamyelozytenleukämie, begleitet von starker Abnahme der Zahl der neutrophilen Leukozyten und der Lymphozyten. Auf der anderen Seite lassen die Pferde 26 und 27 mit geringgradigem, altem, okkultem und latentem Rotz einen normalen Blutbefund erkennen. Dazwischen liegen bei den übrigen Pferden, mehr oder weniger parallel mit der Verbreitung und dem Verlauf der Rotzkrankheit, mannigfache Uebergänge.

Bei diesen Pferden wird jedoch das Bild von der neutrophilen Leukozytose beherrscht. Was also aus den Ergebnissen der serologischen Untersuchung des Blutes rotzkranker Pferde schon lange bekannt ist, zeigt sich auch in dem korpuskulären Verhalten des Blutes der von mir untersuchten Pferde: daß die Art und Stärke der Reaktion nicht immer mit Ausdehnung, Sitz und Verlauf der Krankheit gleichen Schritt gehen. Selbst wenn man annimmt, daß feinere histologische, bakteriologische usw. Untersuchungen der rotzigen Lokalaffekte über die Ursache dieser Verschiedenheiten Aufschluß bringen könnten, so muß man doch zugeben, daß ein wesentlicher Teil der Gründe für die letzteren in der verschiedenen Konstitution der erkrankten Tiere zu suchen ist. Würde man eine noch größere Anzahl von rotzkranken Pferden untersuchen, so würde man sicher noch mehr Abwechselungen nachweisen können. Eine ausgesprochene Erythropenie habe ich zwar bei keinem Tiere gefunden. Damit will ich aber ihr Vorkommen im Sinne von Mikrukow nicht in Abrede stellen.

Die Resultate Mielke's weichen von den meinigen in wichtigen Punkten wesentlich ab. Mielke sagt: „Die Zahl der weißen Blutkörperchen war beim Rotz stets vermehrt“. Die „Hyperleukozytose“ hielt sich in den weiten Grenzen von 14000 und 48000. Dabei war die Zahl der neutrophilen Leukozyten stets vermehrt (75,7 bis 89,3 v. H.), die der Lymphozyten dementsprechend vermindert (7—20,7 v. H.) Dagegen habe ich in 15 von 27 Fällen Leukozytenwerte ermittelt, die diejenigen gesunder Pferde nicht überschreiten. Selbst wenn man aber Werte zwischen 10000 und 14000 als hochnormale ansehen und einwenden würde, daß man die Werte der betreffenden Pferde vor der Infektion nicht gekannt hätte, und somit eine absolute Zunahme der Zahl der Leukozyten nicht ausgeschlossen wäre, so bleiben doch noch 7 Pferde mit zum Teil erheblich unter 10000 gelegenen Leukozytenwerten übrig, bei denen man von einer Leukozytose im allgemeinen, d. h. einer absoluten Zunahme der weißen Blutkörperchen sicher nicht sprechen kann. Ja, Mielke's Angabe von der stets vorhandenen neutrophilen Leukozytose ist selbst dann nicht zutreffend, wenn ich die Pferde 26 und 27 außer Acht lasse und annehme, daß Mielke die Metamyelozyten und Myelozyten zu den Neutrophilen gerechnet hat. Denn die Pferde 21, 22 und 25 zeigen das Gegenteil, nämlich eine ausgesprochene relative neutrophile Leukopenie. Auch Mielke's weiterer Satz, daß „das Fehlen einer Hyperleukozytose, ganz gleichgültig, ob eine normale Zahl der Leukozyten oder eine Hypoleukozytose vorliegen, auch ohne Rücksicht auf die Zusammensetzung der Leukozytenformel, in zweifelhaften Fällen den Verdacht ausschließt“, verliert nach dem Obengesagten seinen Wert. Und da Fröhner's Angaben im wesentlichen mit denen von Mielke übereinstimmen, so steht auch die Lehre von Fröhner im Widerspruche mit den Egebnissen meiner Forschungen.

Zusammenstellung der Ergebnisse.

Nr. 1 und 2.

Hohe Gesamtleukozytose.
Schwere neutrophile Leukopenie.
Sehr hohe Metamyelozytose.
Niedrige Myelozytose.
Schwere Lymphozytopenie.
Monozyten normal.
Eosinophile, basophile, lymphoide Zellen fehlen.

Nr. 3 bis 6.

Mittlere Gesamtleukozytose.
Mittlere neutrophile Leukozytose.
Niedrige Metamyelozytose.
Niedrige Myelozytose.
Ziemlich schwere relative Lymphozytopenie.
Monozyten durchschnittlich normal.
Eosinophile, basophile, lymphoide Zellen einzeln.

Nr. 7.

Sehr hohe Gesamtleukozytose.
Hohe absolute neutrophile Leukozytose.
Niedrige Metamyelozytose.

Sehr hohe absolute Lymphozytose.
Hohe absolute Monozytose.
Eosinophile in mittlerer Zahl.
Basophile und lymphoide Zellen fehlen.

Nr. 8 bis 15.

Leichte Erythropenie in 2 Fällen.
Normale Gesamtleukozytenzahl in 4 Fällen.
Mittlere Gesamtleukozytose in 2 Fällen.
Hohe Gesamtleukozytose in 2 Fällen.
Mittlere absolute und relative neutrophile Leukozytose.
Niedrige Metamyelozytose.
Mittlere Lymphopenie.
Niedrige Monozytose in 2 Fällen.
Eosinophile, basophile, lymphoide Zellen normal.

Nr. 16 bis 20.

Leichte Erythropenie in 2 Fällen.
Normale Leukozytenzahl in 4 Fällen.
Mittlere Leukozytose in einem Falle.
Niedrige absolute neutrophile Leukozytose in 2 Fällen.
Niedrige Metamyelozytose.
Niedrige relative Lymphozytenwerte.
Geringe Zunahme der Monozyten im Fall 17.

Nr. 21 und 22.

Leichte Anämie bei 21.
Schwere neutrophile Leukopenie.
Niedrige Metamyelozytose.
Schwere relative Lymphozytose.

Nr. 23 und 24.

Mittlere relative Leukozytose.
Ziemlich schwere Lymphozytopenie.

Nr. 25.

Ziemlich schwere relative neutrophile Leukopenie.
Ziemlich hohe relative Lymphozytose.

Nr. 26 und 27.

Normales Blutbild.

Auszüge aus den Zerlegungsberichten.

Nr. 1. Zahlreiche frische Rotzgeschwüre in der Haut. Frische exsudative Rotzknoten in der Unterhaut. Akute rotzige Hyperplasie der peripheren Lymphknoten. Ausgedehnte rotzige Ulzeration der Schleimhaut der Luftwege. Multiple rotzige Bronchopneumonie. Frische metastatische Rotzknötchen in den Lungen und der Milz. Rotzige Hyperplasie der submaxillaren, retropharyngealen, zervikalen, bronchialen und lienalen Lymphknoten mit herdweiser eitriger Einschmelzung.

Nr. 2. Zahlreiche Rotzknötchen und frische, zerfressene und stark gerötete rotzige Geschwüre in der Schleimhaut der Nase, des Nasenrachenringes und des Schlundkopfes. Unzählige hämorrhagische Rotzknötchen in den Lungen und der Milz. Hochgradige akute Schwellung der submaxillaren, retropharyngealen, oberen zervikalen, bronchialen und lienalen Lymphknoten und zerstreute, eitriggeschmolzene Rotzknoten in denselben.

Nr. 3. Prominierende, strahlige, derbe Narben in der Schleimhaut des Nasenrachenringes. Viele käsige abgekapselte Rotzknoten in den Lungen, der Milz und der Leber. Sehr viele frische, metastatische Rotzknötchen in den Lungen. Chronische, rotzige Entzündung und viele abgekapselte, rotzige Herde in den submaxillaren, retropharyngealen, bronchialen und portalen Lymphknoten. Akute, follikuläre Hyperplasie der bronchialen und lienalen Lymphknoten.

Nr. 4. Alte, leistenförmige Narben mit strahligen Ausläufern in der Schleimhaut der Nase und an der medialen Fläche der Deckklappen der Eustachischen

Röhren. Alte, käsige und käsig-kalkige, abgekapselte Rotzknoten in den Lungen, den bronchialen und besonders in den hochgradig indurierten retropharyngealen Lymphknoten.

Nr. 5. Ausgedehnte rotzige Induration und mit schwieligen Kapseln versehene, käsige Herde in den rechten retropharyngealen, oberen zervikalen und unteren bronchialen Lymphknoten. Einige alte und zahlreiche frische, metastatische Rotzknötchen in den Lungen. Akute rotzige Schwellung der oberen bronchialen Lymphknoten.

Nr. 6. Eisblumenartige, weiße Narben und zahlreiche, bis markstückgroße, tiefgreifende, sinuöse, zum Teil vernarbte Rotzgeschwüre in der Schleimhaut der Nase und des Nasenrachenringes. Alte, zentral erweichte Rotzknoten mit dicken Kapseln in den Lungen, der Milz, den submaxillaren, retropharyngealen und bronchialen Lymphknoten. Frische metastatische Rotzknötchen in den Lungen und der Milz nebst akuter, rotziger Hyperplasie der nachbarlichen Lymphknoten.

Nr. 7. Umfangreiche Narben in der Nasenschleimhaut mit schwerer Retraktion der Nasenmuscheln, Verkrümmung der Nasenscheidewand und Abflachung der Nasengänge. Kleinere Narben in der Schleimhaut der Deckklappen, des Kehlkopfes und der Luftröhre. Dazu viele frische, zum Teil in der Abheilung begriffene Rotzgeschwüre, oft im Umfange alter Narben. Chronische, granulöse und ulzeröse, rotzige Entzündung der Schleimhaut der linken Oberkieferhöhle. Viele alte abgekapselte Rotzknoten in den hühner- und gänseeigroßen, hochgradig indurierten submaxillaren, retropharyngealen und bronchialen Lymphknoten. Eine große Anzahl alter und frischer, metastatischer Rotzknötchen in den Lungen und der Milz.

Nr. 8. Chronische fibröse und ulzeröse, rotzige Entzündung der linken retropharyngealen und bronchialen Lymphknoten. In der Milz alte käsige und frische Rotzknötchen. In den Lungen alte und viele frische, lobulär-pneumonische rotzige Herde. Akute rotzige Hyperplasie der bronchialen und der lienalen Lymphknoten.

Nr. 9. Rotzige phlegmonöse Entzündung der Haut und Unterhaut an der linken Hintergliedmaße. Viele eitrig geschmolzene Rotzknoten in den stark geschwollenen linken Kniekehl- und Leistenlymphknoten. Narben und gereinigte Geschwüre in der Schleimhaut der Nase, des Schlund- und Keklkopfes und der Luftröhre. Viele abgekapselte, käsige und frische, metastatische Rotzknötchen in den Lungen und der Milz. Einige alte, rotzige Knoten in der Leber. Chronische, fibröse und herdweise käsige, sowie akut hyperplastische, rotzige Entzündung der submaxillaren, retropharyngealen, zervikalen, bronchialen, lienalen und portalen Lymphknoten.

Nr. 10. Chronische, rotzige Entzündung und viele eitrig erweichte Rotzknoten in den linken retropharyngealen und bronchialen Lymphknoten. Viele alte und frische, metastatische Rotzknötchen in den Lungen und der Milz. Akute, rotzige Hyperplasie der bronchialen und lienalen Lymphknoten.

Nr. 11. Viele alte Rotzknoten in den indurierten unteren bronchialen Lymphknoten, den Lungen und der Milz. Ziemlich frische, metastatische Rotzknötchen in den Lungen und der Milz. Akute rotzige Hyperplasie der oberen bronchialen Lymphknoten.

Nr. 12. Indurierte, rotzige Entzündung und abgekapselte, käsige Rotzknoten in den rechten retropharyngealen und unteren bronchialen Lymphknoten. Alte und frische metastatische Rotzknötchen in den Lungen und der Milz. Chronische, rotzige Bronchopneumonie im Spitzen- und Herzlappen der rechten Lunge. Markige, rotzige Schwellung der oberen bronchialen Lymphknoten.

Nr. 13. Akute, rotzige Entzündung der Unterhaut an der rechten Hintergliedmaße. Rotzige Hyperplasie und erweichte rotzige Herde in den linken Kniekehlen- und Leistenlymphknoten. Viele Narben und gereinigte Geschwüre in der Schleimhaut der Luftwege. Einige alte und zahlreiche frische, metastatische Rotzknötchen in den Lungen. Chronische und akute, rotzige Entzündung der submaxillaren, retropharyngealen, zervikalen und bronchialen Lymphknoten.

Nr. 14. Strahlige Narbe von der Größe eines Pfennigs an der Innenfläche des linken Gießkannenknorpels. Alte und einige frische, metastatische Rotzknötchen in den Lungen. Rotzige Induration der linken retropharyngealen und bronchialen Lymphknoten. Follikuläre Hyperplasie der Milz.

Nr. 15. Alte rotzige und knotig-käsige Entzündung der unteren bronchialen und akute Hyperplasie der oberen bronchialen Lymphknoten. Einige alte und viele frische, metastatische Rotzknötchen in den Lungen.

Nr. 16. Einige kleine, weiße Narben in der Schleimhaut des Nasenrachenringes. In den Lungen mehrere kleine, alte, rotzige Kavernen und frische, metastatische Rotzknötchen. Chronische, käsige, rotzige Entzündung einiger retropharyngealer und bronchialer Lymphknoten.

Nr. 17. Einige flache, rotzige Geschwüre in der Schleimhaut des Nasenrachenringes. Alte Rotzknoten in den Lungen und der Milz. Mehrere alte bronchopneumonische, rotzige Herde und viele frische, gallertige, lobuläre entzündliche Knoten in den Lungen. Bindegewebige und knotig-käsige, rotzige Entzündung der retropharyngealen und bronchialen Lymphknoten.

Nr. 18. In der Schleimhaut der rechten Hälfte des Nasenrachenringes einige kleine, weiße Narben. Einige alte und ziemlich viele frische Rotzknötchen in den rechten retropharyngealen und den bronchialen Lymphknoten.

Nr. 19. In der Schleimhaut der Nase und der Luftröhre mehrere weiße, sternförmige Narben. Ein zerfressenes Geschwür von der Größe eines Pfennigs in der Mitte der hinteren Fläche des Kehldeckels. Zahlreiche alte und frische, metastatische Rotzknötchen in den Lungen. Chronische und akute, rotzige Entzündung der submaxillaren, retropharyngealen, oberen zervikalen und bronchialen Lymphknoten.

Nr. 20. Erbsen- und bohnengroße, abgekapselte, käsige Rotzknoten in den stark vergrößerten und verhärteten retropharyngealen und unteren bronchialen Lymphknoten. Eine größere Anzahl alter erbsen- und haselnußgroßer, käsiger, abgekapselter Rotzknoten. Ganz frische Rotzknötchen in den Lungen. Akute rotzige Hyperplasie der oberen bronchialen Lymphknoten.

Nr. 21. Alte, käsige, abgekapselte Rotzknoten in den rechten retropharyngealen und oberen zervikalen sowie den bronchialen Lymphknoten, den Lungen, der Milz und der Leber. Einige frische metastatische Rotzknötchen in den Lungen. Follikuläre Hyperplasie der Milz, der lienalen und bronchialen Lymphknoten.

Nr. 22. Hochträchtige Stute mit vielen alten Rotzknoten in den Lungen und der Milz. Haselnußgroßer, käsiger, abgekapselter Herd in einem indurierten unteren zervikalen Lymphknoten. Starke akute Hyperplasie der bronchialen Lymphknoten mit eingesprengten, rotzigen Herden.

Nr. 23. Chronische, rotzige Induration mit eitrigen und käsigen, abgekapselten, rotzigen Herden in den rechten retropharyngealen und den bronchialen Lymphknoten. Einige alte Rotzknoten in den Lungen und der Milz. Haselnußgroße, ulzeröse, rotzige Höhle im linken Zwerchfelllappen.

Nr. 24. Chronischer Rotz der linken retropharyngealen und der bronchialen Lymphknoten. Chronische, rotzige, granulöse Entzündung der Schleimhaut des Luftsackes. Einzelne alte Rotzknoten in den Lungen.

Nr. 25. Mehrere alte, käsige, abgekapselte Rotzknoten in den retropharyngealen und hyperplastischen bronchialen Lymphknoten und den Lungen.

Nr. 26. Zwei kleine, weiße Narben in der Schleimhaut des Nasenrachenringes. Einige alte, abgekapselte, käsige Rotzknoten in den Lungen, den retropharyngealen und bronchialen Lymphknoten.

Nr. 27. Zehnpfennigstückgroße, weiße Narbe in der Schleimhaut am hinteren Ende der linken mittleren Nasenmuschel. Einige erbsen- und haselnußgroße alte, abgekapselte Rotzknoten in den Lungen und der Milz. Chronische, rotzige Induration und erweichte, rotzige Herde in den submaxillaren, retropharyngealen und bronchialen Lymphknoten.

3. Die Wirkung des Malleins und Rotzbazillenextrakts auf den zelligen Zustand des Blutes rotzkranker Pferde.

Prus sagt, Mallein wirkt wie Strychnin, es zerstört die weißen und die roten Blutkörperchen und beschleunigt die Lymphströmung. Er gebrauchte zu seinen Versuchen flüssiges Mallein von Preusse und Trockenmallein von Foth. Beide Präparate spritzte er den rotzigen Pferden in der Dosis ein, die zu diagnostischen Zwecken üblich ist. Als Folge der Einspritzung fand Prus:

1 Stunde nach der Malleineinspritzung starke Verminderung der Zahl der Leukozyten. Während die Zahl der weißen Blutkörperchen vor der Einspritzung zwischen 20000 bis 60000 schwankte, war sie nach der Einspritzung fast bis zur normalen Grenze gesunken. Dabei traten viele Degenerationsformen an den neutrophilen Leukozyten auf. Auch veränderten die eosinophilen Leukozyten ihre Formen. Fast unverändert blieb die Zahl der Erythrozyten.

6 Stunden nach der Einspritzung hatte die Zahl der Leukozyten zugenommen, die der Erythrozyten aber abgenommen.

Nach 12 Stunden bestand hochgradige, neutrophile, polynukleäre Leukozytose (92 v. H.). Besonders zahlreich waren die Zellen mit S-, N-, V- und T-förmigen Kernen. Selten waren große Lymphozyten.

Auch nach 24 Stunden war die neutrophile Leukozytose nachzuweisen. Hier und da tauchten wieder eosinophile Zellen auf.

48 Stunden nach der Einspritzung zeigte das Blut wieder denselben Zustand wie vor derselben.

Bidault fand unter dem Einfluß des Malleins ebenfalls eine Steigerung der Polynukleose. Bei einem Pferd mit chronischem Nasen- und Lungenrotz stieg die Zahl der Leukozyten innerhalb 17 Stunden von 13000 auf 42000. Während die Polynukleären um 10 v. H. zunahmen, gingen die Mononukleären um 90 v. H. zurück. Bei einem zweiten Pferde mit ähnlichen klinischen Erscheinungen fielen die mononukleären Zellen innerhalb 12 Stunden von 26 v. H. auf 6 v. H., stiegen die polynukleären Zellen in der gleichen Zeit von 71 v. H. auf 92 v. H. und waren die Eosinophilen verschwunden. Das dritte, an subakutem Rotze leidende Pferd zeigte eine geringere Reaktion. Die polynukleären Leukozyten nahmen bei ihm nur um 5 v.H. zu und die mononukleären nur um 4 v.H. ab. Gleichzeitig schwanden die Eosinophilen.

Mielke fand bei zwei rotzkranken Pferden nach der Malleinisation eine Vermehrung der Leukozyten. Die Leukozytenformel ergab nahezu die gleichen Werte wie vor der Einspritzung. Bei einem der beiden Pferde war die Gesamtzahl der Leukozyten von 16800 auf 36600, bei dem anderen von 25900 nur auf 27500 gestiegen.

In den nachfolgenden Versuchen wurde das Mallein-Tröster der Militär-Veterinär-Akademie und der im pathologischen Institute für die serologische Untersuchung des Blutes rotzverdächtiger Pferde hergestellte Rotzbazillenextrakt benutzt. Leider mußten manche Versuche zu früh abgebrochen werden, weil eine möglichst baldige Tötung und Zerlegung der Pferde im Interesse der Seuchentilgung dringend erforderlich war. Sämtliche Versuchspferde sind schon im vorigen Abschnitte erwähnt. Die nachfolgenden Nummern der Pferde entsprechen den Nummern in der Tabelle III.

a) Subkutane Einspritzung von Mallein.

Dem Pferde Nr. 1 mit akutem Rotz wurde am ersten Tage vormittags 8 Uhr $^1/_2$ ccm Mallein subkutan injiziert. Da innerhalb zwei Stunden keine klinische Reaktion zu bemerken war, erfolgte um $10^1/_2$ Uhr eine zweite Einspritzung. Wie die Tabelle IV zeigt, trat innerhalb 24 Stunden nach der Einspritzung keine Reaktion ein. Die beobachteten geringgradigen Abweichungen fallen in den Bereich der Fehlerquellen und der natürlichen Schwankungen.

Tabelle IV. **Pferd 1.**

	Tag und Stunde der Blutuntersuchung		
	1. Tag		2. Tag
	7½ vorm.	2 nachm.	8 vorm.
Temperatur	38,5°	38,1°	38,2°
Puls	44	48	44
Atmung	12	12	12
Hämoglobin	58	59	58
Spez. Gewicht	1041	1042	1041
Erythrozyten	6050000	6325000	6200000
Leukozyten	26500	27200	27600
Neutrophile	2782 = 10½ v.H.	2720 = 10 v.H.	2208 = 8 v.H.
Metamyelozyten	21200 = 80 „	21760 = 80 „	22632 = 82 „
Myelozyten	663 = 2½ „	544 = 2 „	552 = 2 „
Monozyten	795 = 3 „	816 = 3 „	828 = 3 „
Lymphozyten	1060 = 4 „	1360 = 5 „	1380 = 5 „

Dem Pferde 16 wurde vormittags 8 Uhr ½ ccm Mallein subkutan eingespritzt. Tabelle V bringt das Ergebnis der Einspritzung. Die Tabelle zeigt den Höhepunkt der Reaktion 11 Stunden nach der Einspritzung. Zwei Stunden nach der Einspritzung entwickelte sich, begleitet von fieberhaften Erscheinungen und einer leichten Erythropenie, eine erhebliche Steigerung der Leukozytenzahl von 8350 auf 11400. Dabei hatten die neutrophilen Zellen um 6 v. H. und die Metamyelozyten um 11½ v.H. zugenommen. Gleichzeitig erschienen 2½ v. H. Myelozyten im Blute. Entsprechend dieser relativen Zunahme nahm die Zahl der Eosinophilen, der Monozyten und besonders der Lymphozyten ab. Dem Höhepunkt folgte über Nacht ein erheblicher Abfall der Temperatur und eine starke Abnahme in der Zahl der Erythrozyten und Leukozyten. Aber schon nach weiteren 4 Stunden trat ein zweiter Anstieg ein, der allerdings die Höhe des ersten nicht erreichte und sich von diesem hauptsächlich dadurch unterschied, daß die Zahl der Neutrophilen relativ etwas höher, die der Metamyelozyten jedoch bedeutend niedriger war und daß Myelozyten überhaupt nicht mehr beobachtet wurden. Langsam näherte sich dann das Bild dem vor der Einspritzung. Letzteres war nach ungefähr vier Tagen wieder erreicht.

18 Tage nach der ersten Einspritzung erfolgte eine zweite. Diesmal wurde 1 ccm Mallein vormittags 8 Uhr unter die Haut gespritzt. Die Reaktion (Tabelle VI) ähnelte der nach der ersten Einspritzung. Sie war aber trotz der doppelten Dosis Mallein schwächer als jene. Auch fehlte der zweite Anstieg und dauerte der Ablauf der Reaktion etwa 3 Tage.

Tabelle V.

	Tag und Stunde der			
	1. Tag			
	$7^1/_2$ vorm.	10 vorm.	2 nachm.	7 abends
Temperatur	37,2°	37,8°	38,3°	40°
Puls	26	28	31	66
Atmung	12	12	12	18
Erythrozyten	5750000	5750000	5525000	5325000
Leukozyten	8350	7250	8200	11400
Neutrophile	4968 = $59^1/_2$ v.H.	4495 = 62 v.H.	5289 = $64^1/_2$ v.H.	7467 = $65^1/_2$ v.H.
Metamyelozyten	293 = $3^1/_2$ „	182 = $2^1/_2$ „	738 = 9 „	1710 = 15 „
Myelozyten	—	—	—	285 = $2^1/_2$ „
Lymphozyten	2338 = 28 „	2211 = $30^1/_2$ „	1722 = 21 „	1596 = 14 „
Monozyten	501 = 6 „	189 = $2^1/_2$ „	267 = $3^1/_4$ „	228 = 2 „
Eosinophile	209 = $2^1/_2$ „	109 = $1^1/_2$ „	184 = $2^1/_4$ „	114 = 1 „
Basophile	42 = $^1/_2$ „	72 = 1 „	—	—
Lymphoide Zellen	—	—	—	—

Tabelle VI

	Tag und Stunde der		
	1. Tag		
	$7^1/_2$ vorm.	10 vorm.	2 nachm.
Temperatur	37,4°	37,8°	38,2°
Puls	28	31	32
Atmung	9	9	10
Erythrozyten	5450000	5450000	5250000
Leukozyten	7200	7400	8800
Neutrophile	4500 = $62^1/_2$ v.H.	4625 = $62^1/_2$ v.H.	6292 = $71^1/_2$ v.H.
Metamyelozyten	54 = $^3/_4$ „	111 = $1^1/_2$ „	440 = 5 „
Myelozyten	—	—	—
Lymphozyten	2124 = $29^1/_2$ „	2220 = 30 „	1584 = 18 „
Monozyten	324 = $4^1/_2$ „	185 = $2^1/_2$ „	132 = $1^1/_2$ „
Eosinophile	144 = 2 „	185 = $2^1/_2$ „	352 = 4 „
Basophile	54 = $^3/_4$ „	74 = 1 „	—

Pferd 26 wurde ebenso behandelt wie das vorige. Es wurden ihm jedesmal vormittags 8 Uhr am ersten Tage $^1/_2$ ccm und 18 Tage später 1 ccm Mallein unter die Haut gespritzt. Auch in diesem Falle erreichte die Reaktion unter steigendem Fieber ungefähr um die 11. Stunde nach der Einspritzung ihren Höhepunkt (Tabelle VII). Die Leukozytenzahl stieg von 7550 ohne vorhergegangene deutliche Leukopenie auf 11600. An der Zunahme waren auch diesmal hauptsächlich die neutrophilen Zellen, deren Wert von $59^1/_2$ v.H. auf $74^1/_2$ v.H.

Pferd 16.

Blutuntersuchung

2. Tag			3. Tag	4. Tag
8 vorm.	12½ mitt.	6½-abds.	9 vorm.	8 vorm.
38,1°	39,2°	38,8°	38°	37,1°
34	38	38	36	27
12	12	13	11	8
4850000	5000000	5050000	5200000	5500000
8800	10400	9250	8300	8400
5720 = 65 v.H.	7020 = 67½ v.H.	6567 = 71 v.H.	5644 = 68 v.H.	5040 = 60 v.H.
1012 = 11½ „	1144 = 11 „	555 = 6 „	353 = 4¼ „	336 = 4 „
220 = 2½ „	—	—	—	—
1672 = 19 „	1872 = 18 „	1850 = 20 „	2033 = 24½ „	2352 = 28 „
176 = 2 „	364 = 3½ „	185 = 2 „	187 = 2½ „	462 = 5½ „
—	—	92 = 1 „	83 = 1 „	168 = 2 „
—	—	—	—	42 = ½ „
—	—	—	—	—

Pferd 16.

Blutuntersuchung

	2. Tag		3. Tag
7 abds.	12 mitt.	6 nachm.	8 vorm.
39,6°	38,9°	38,4°	37,9°
40	38	32	26
12	12	10	9
5075000	4925000	5050000	5400000
10800	9900	9000	7800
7506 = 63½ v.H.	7359 = 74⅓ v.H.	6120 = 68 v.H.	4992 = 64 v.H.
1296 = 12 „	693 = 7 „	180 = 2 „	78 = 1 „
160 = 1½ „	66 = ⅔ „	45 = ½ „	—
1512 = 17 „	1617 = 16⅓ „	2250 = 25 „	2262 = 29 „
160 = 1½ „	99 = 1 „	270 = 3 „	312 = 4 „
160 = 1½ „	66 = ⅔ „	60 = ⅔ „	78 = 1 „
—	—	45 = ½ „	26 = ⅓ „

gestiegen war, sowie die neu aufgetretenen Metamyelozyten mit 15 v. H. und die Myelozyten mit 3 v. H. beteiligt. Die Zahl der Monozyten fiel schon nach 2 Stunden und die der Lymphozyten nach anfänglicher Zunahme von 31 v. H. auf 9½ v. H. Die Erythrozytenzahl nahm um eine halbe Million ab. Die Abnahme dauerte aber nur kurze Zeit. Die eosinophilen und die 2 Stunden nach der Einspritzung aufgetauchten lymphoiden Zellen waren inzwischen verschwunden. Ohne steilen Abfall und ohne zweite Kurve näherte sich das Bild

Tabelle VII.

	Tag und Stunde der			
	1. Tag			
	$7\frac{1}{2}$ vorm.	10 vorm.	2 nachm.	7 abds.
Temperatur . . .	37,4°	37,6°	39,2°	40,1°
Puls.	34	34	68	66
Atmung	12	12	15	16
Erythrozyten . . .	5650000	5825000	5575000	5325000
Leukozyten . . .	7550	7300	10200	11600
Neutrophile . . .	4493 = $59\frac{1}{2}$ v. H.	4015 = 55 v. H.	6967 = $68\frac{1}{2}$ v. H.	8642 = $74\frac{1}{2}$ v. H.
Metamyelozyten . .	—	97 = $1\frac{1}{8}$ „	816 = 8 „	1276 = 11 „
Myelozyten . . .	—	—	204 = 2 „	348 = 3 „
Lymphozyten. . .	2340 = 31 „	2718 = $38\frac{1}{3}$ „	1938 = 19 „	1102 = $9\frac{1}{2}$ „
Monozyten . . .	340 = $4\frac{1}{2}$ „	146 = 2 „	204 = 2 „	116 = 1 „
Eosinophile . . .	377 = 5 „	97 = $1\frac{1}{3}$ „	51 = $\frac{1}{2}$ „	—
Basophile	—	97 = $1\frac{1}{8}$ „	—	116 = 1 „
Lymphoide Zellen .	—	50 = $\frac{2}{8}$ „	—	—

Tabelle VIII.

	Tag und Stunde der		
	1. Tag		
	7 vorm.	10 vorm.	2 nachm.
Temperatur	37,5°	37,8°	38,7°
Puls	34	36	55
Atmung	10	10	12
Erythrozyten	6 875 000	6 725 000	6 300 000
Leukozyten	9800	9500	10 200
Neutrophile	5684 = 58 v. H.	5415 = 57 v. H.	7480 = $73\frac{1}{3}$ v. H.
Metamyelozyten	98 = 1 „	95 = 1 „	714 = 7 „
Myelozyten	—	—	102 = 1 „
Lymphozyten	3528 = 36 „	3657 = $38\frac{1}{2}$ „	1734 = 17 „
Monozyten	245 = $2\frac{1}{2}$ „	190 = 2 „	136 = $1\frac{1}{3}$ „
Eosinophile	98 = 1 „	48 = $\frac{1}{2}$ „	34 = $\frac{1}{3}$ „
Basophile	49 = $\frac{1}{2}$ „	47 = $\frac{1}{2}$ „	—
Lymphoide Zellen	98 = 1 „	48 = $\frac{1}{2}$ „	—

wieder langsam demjenigen vor der Einspritzung. Letzteres wurde im Laufe des dritten Tages, ungefähr 60 Stunden nach der Injektion, annähernd wieder erreicht. Die Metamyelozyten verschwanden allerdings nicht mehr völlig.

Auf die zweite Einspritzung (Tabelle VIII) reagierte das Pferd ähnlich wie auf die erste. Nach 10 Stunden war die Gesamtzahl der Leukozyten ebenfalls ohne vorhergegangene Leukopenie von 9800 auf 11500 gestiegen. Auf dieser Höhe blieb die Zahl bis zur 24. Stunde,

Pferd 26.

Blutuntersuchung

2. Tag			3. Tag	
8 vorm.	2 nachm.	6 abds.	10 vorm.	6 abds.
39,7°	39,5°	39,5°	38,9°	38,2°
52	54	50	50	38
14	15	12	12	12
5075000	5525000	5725000	5650000	5650000
10600	10100	10450	9700	8200
7950 = 75 v. H.	7676 = 76 v. H.	7942 = 76 v. H.	6838 = $70^{1}/_{2}$ v. H.	5084 = 62 v. H.
1060 = 10 „	808 = 8 „	418 = 4 „	388 = 4 „	246 = 3 „
212 = 2 „	202 = 2 „	105 = 1 „	—	—
1378 = 13 „	1313 = 13 „	1672 = 16 „	1698 = $17^{1}/_{2}$ v. H.	2214 = 27 v. H.
—	101 = 1 „	209 = 2 „	582 = 6 „	410 = 5 „
—	—	104 = 1 „	97 = 1 „	164 = 2 „
—	—	—	97 = 1 „	41 = $^{1}/_{2}$ „
—	—	—	—	—

Pferd 26.

Blutuntersuchung

	2. Tag		3. Tag	
6 abends	8 vorm.	6 abends	8 vorm.	6 abends
39,8°	39,2°	39,0°	38,4°	38°
76	52	46	38	36
12	10	12	10	10
5 925 000	5 775 000	6 200 000	6 350 000	6 545 000
11 500	11 800	11 100	10 500	10 200
7992 = $69^{1}/_{2}$ v. H.	8083 = $68^{1}/_{2}$ v. H.	7104 = 64 v. H.	6615 = 63 v. H.	6120 = 60 v. H.
1380 = $12^{1}/_{2}$ „	1711 = $14^{1}/_{2}$ „	1221 = 11 „	630 = 6 „	306 = 3 „
230 = 2 „	236 = 2 „	56 = $^{1}/_{2}$ „	—	—
1725 = 15 „	1534 = 13 „	2497 = $22^{1}/_{2}$ „	2940 = 28 „	3366 = 33 „
173 = $1^{1}/_{2}$ „	236 = 2 „	222 = 2 „	263 = $2^{1}/_{2}$ „	306 = 3 „
—	„	—	52 = $^{1}/_{2}$ „	76 = $^{3}/_{4}$ „
—	„	—	—	25 = $^{1}/_{4}$ „
—	„	—	—	—

dann folgte langsam ein ziemlich gleichmäßiges Abfallen. Wieder waren es die neutrophilen, die metamyelozytären und myelozytären Zellen, die in größerer Menge auftraten, während die übrigen Zellen dementsprechend abgenommen hatten. Die Dauer der Reaktion betrug ungefähr 58 Stunden.

Eine ähnliche Veränderung des korpuskulären Blutbildes zeigten die folgenden 4, jedesmal im Anschluß an die erste Blutentnahme mit $^{1}/_{2}$ ccm Mallein subkutan behandelten Pferde 4, 6, 18 und 22

Tabelle IX.

Lfd. Nr. der Pferde	4.		6.	
Tag der Blutuntersuchung	1. Tag	2. Tag	1. Tag	2. Tag
Stunde der Blutuntersuchung	11 vorm.	9 vorm.	$9^{1}/_{2}$ vorm.	$12^{1}/_{2}$ mittags
Temperatur	38,8°	39,5°	38,8°	39,9°
Puls	40	44	36	44
Atmung	11	14	16	20
Hämoglobin	60	56	60	—
Spezifisches Gewicht .	1 045	1 041	1 044	—
Erythrozyten . . .	5 975 000	5 250 000	7 425 000	7 125 000
Leukozyten	15 950	25 500	21 300	22 000
Neutrophile	11 006 = 69 v.H.	19 380 = 76 v.H.	14 484 = 68 v.H.	15 318 = 69 v.H.
Metamyelozyten . .	636 = 4 „	1 912 = $7^{1}/_{2}$ „	426 = 2 „	740 = $3^{1}/_{3}$ „
Myelozyten	79 = $^{1}/_{2}$ „	510 = 2 „	216 = 1 „	74 = $^{1}/_{3}$ „
Monozyten	1 037 = $6^{1}/_{2}$ „	1 403 = $5^{1}/_{2}$ „	1 811 = $8^{1}/_{2}$ „	962 = $4^{1}/_{3}$ „
Lymphozyten . . .	3 031 = 19 „	2 295 = 9 „	4 153 = $19^{1}/_{2}$ „	4 958 = $22^{1}/_{3}$ „
Eosinophile	—	—	213 = 1 „	74 = $^{1}/_{3}$ „
Basophile	159 = 1 „	—	—	74 = $^{1}/_{3}$ „
Lymphoide Zellen . .	—	—	—	—

(Tabelle IX). Pferd 4 reagierte 22 Stunden nach der Einspritzung mit Fieber und einer starken Zunahme der Leukozyten von 15950 auf 25500. Auch hier hatte die Zahl der neutrophilen, metamyelozytären und myelozytären Zellen erheblich zugenommen. Dagegen war die Zahl der Erythrozyten und Lymphozyten zurückgegangen. Auffallend war die ziemlich starke Vermehrung der Monozyten. Pferd 6 reagierte nur mit einer geringen Steigerung der Leukozytenzahl. Während die Zahl der eosinophilen und basophilen Zellen und die Monozyten allmählich abnahmen, hatte die Zahl der übrigen Leukozytenarten, auch die der Lymphozyten zugenommen. Die Menge der Erythrozyten hatte nur wenig abgenommen. Pferd 18 zeigte eine erhebliche Erythropenie und eine geringe Zunahme in der Zahl der Monozyten. Bei Pferd 22 waren infolge der Einspritzung 2 v. H. Myelozyten neu aufgetreten, und außer einer ziemlich starken Vermehrung der Neutrophilen und der Metamyelozyten eine erhebliche Abnahme in der Zahl der Lymphozyten sowie Schwund der Eosinophilen nachzuweisen.

b) Intravenöse Einspritzung von Mallein und Rotzbazillenextrakt.

Dem Pferd 5 wurde nachmittags 5 Uhr 1 ccm Mallein in die Vene gespritzt. Klinisch reagierte das Pferd sofort nach der Impfung mit starker Atemnot, Zittern und Schwanken. Nach einer Stunde hatte sich das Pferd wieder erholt. Am anderen Morgen 8 Uhr, also

Pferde 4, 6, 18, 24.

	18.		24.	
3. Tag	1. Tag	2. Tag	1. Tag	2. Tag
1 nachm.	11 vorm.	9 vorm.	5 nachm.	7½ abends
39,5°	37,9°	40,2°	38,0°	39,9°
46	28	46	40	56
20	10	12	18	20
—	58	49	66	62
—	1 045	1 035	1 046	1 042
7 100 000	6 100 000	4 450 000	6 400 000	6 250 000
23 300	12 350	17 900	9 500	12 500
15 727 = 67½ v.H.	8 028 = 65 v.H.	13 604 = 76 v.H.	4 037 = 42½ v.H.	8 500 = 68 v.H.
1 165 = 5 „	247 = 2 „	716 = 4 „	47 = ½ „	500 = 4 „
233 = 1 „	—	—	—	250 = 2 „
1 398 = 6 „	927 = 7½ „	985 = 5½ „	507 = 5⅛ „	375 = 3 „
4 777 = 20½ „	2 779 = 22½ „	2 595 = 14½ „	4 246 = 44⅔ „	2 875 = 23 „
—	123 = 1 „	—	665 = 7 „	—
—	123 = 1 „	—	—	—
—	123 = 1 „	—	—	—

15 Stunden nach der Einspritzung, zeigte das Pferd außer Fieber eine deutliche Abnahme in der Zahl der roten und eine ziemlich starke Zunahme in derjenigen der weißen Blutkörperchen von 15050 auf 20000 (Tabelle X). Die absoluten Zahlen der Neutrophilen, Metamyelozyten und Myelozyten waren stark gestiegen, auch zeigten sich zum ersten Male 1 v. H. Promyelozyten. Die Zahl der Monozyten und der Lymphozyten hatte erheblich abgenommen und die eosinophilen und basophilen Zellen waren verschwunden. Eine Stunde später, also 16 Stunden nach der ersten Impfung, folgte eine intravenöse Einspritzung von 1 ccm Mallein. Die eine Stunde nach dieser Einspritzung entnommene Blutprobe zeigte eine auffallende Vermehrung der Erythrozyten und — ähnlich wie im nachfolgenden Fall 3 — eine rapide Abnahme in der Zahl der Leukozyten von 20000 auf 7000. Am meisten hatte die Zahl der Promyelozyten, Myelozyten und Metamyelozyten abgenommen, weniger die der neutrophilen Zellen. Am konstantesten erwies sich die Zahl der Lymphozyten.

Dem Pferde 3 wurden nachmittags 4 Uhr 5 ccm Rotzbazillenextrakt in die linke Drosselvene gespritzt. Eine Stunde später wurde das Pferd, das klinisch nur geringgradig reagiert hatte, getötet. Kurz vor der Tötung war ihm Blut entnommen worden. Die Zahl der Erythrozyten war infolge der Einspritzung nicht verändert worden. Dagegen war die Zahl der Leukozyten von 18300 auf 4200 gefallen.

Tabelle X.

Lfde. Nr. der Pferde	3.		
Tag der Blutuntersuchung	1. Tag	1. Tag	1. Tag
Stunde der Blutuntersuchung	3½ nachm.	5 nachm.	4½ nachm.
Temperatur	38,3°	38,9°	38,3°
Puls	42	40	32
Atmung	15	15	8
Hämoglobin	63	—	63
Spezifisches Gewicht	1 046	—	1 045
Erythrozyten	7 500 000	7 400 000	6 225 000
Leukozyten	18 300	4 200	15 050
Neutrophile	13 633 = 74½ v.H.	—	10 535 = 70 v. H.
Metamyelozyten	824 = 4½ „	—	602 = 4 „
Myelozyten	366 = 2 „	—	150 = 1 „
Promyelozyten	—	—	—
Monozyten	732 = 4 „	—	702 = 4⅔ „
Lymphozyten	2 654 = 14½ „	—	2 900 = 19⅓ „
Eosinophile	—	—	75 = ½ „
Basophile	—	—	75 = ½ „
Lymphoide Zellen	91 = ½ „	—	—

Tabelle XI.

Laufende Nummer der Pferde	8.		
Tag der Blutuntersuchung	1. Tag	1. Tag	1. Tag
Stunde der Blutuntersuchung	6½ vorm.	11 mittags	1 mittags
Temperatur	38,2°	38,8°	38°
Puls	38	40	26
Atmung	12	12	8
Hämoglobin	54	—	53
Spezifisches Gewicht	1 039	1 037	1 040
Erythrozyten	4 400 000	4 350 000	5 950 000
Leukozyten	13 800	15 900	11 950
Neutrophile	9 982 = 72⅓ v.H.	11 448 = 72 v.H.	7 768 = 65 v.H.
Metamyelozyten	138 = 1 „	530 = 3⅓ „	597 = 5 „
Monozyten	1 104 = 8 „	1 060 = 6⅔ „	956 = 8 „
Lymphozyten	2 277 = 16½ „	2 544 = 16 „	2 450 = 20½ „
Eosinophile	69 = ½ „	80 = ½ „	60 = ½ „
Basophile	230 = 1⅔ „	79 = ½ „	119 = 1 „
Lymphoide Zellen	—	159 = 1 „	—

In den gefärbten Ausstrichpräparaten waren die weißen Blutkörperchen so selten, daß eine genaue Zählung der einzelnen Arten nicht möglich war.

Dem Pferde 9 wurden 10 ccm Rotzbazillenextrakt in die Vene gespritzt. 10 Minuten nach der Einspritzung fiel das Pferd während einer Blutentnahme plötzlich tot um. In der kurzen Frist von 10 Minuten, die zwischen Einspritzung und dem Tode gelegen, war die Zahl der Leukozyten von 17 350 auf 8200 gesunken. Auch in diesem Falle

Pferde 3, 5, 9.

5.		9.	
2. Tag	2. Tag	1. Tag	1. Tag
8 vorm.	10 vorm.	$4\frac{1}{2}$ nachm.	5^{10} nachm.
40°	39°	38,8°	—
52	44	45	—
12	12	9	—
58	59	36	—
1 038	1 041	1 043	—
5 550 000	6 175 000	6 325 000	6 225 000
20 000	7 000	17 350	8 200
13 000 = 65 v.H.	5 530 = 79 v.H.	12 752 = $73\frac{1}{2}$ v.H.	5 248 = 64 v.H.
4 000 = 20 „	595 = $8\frac{1}{2}$ „	520 = 3 „	123 = $1\frac{1}{2}$ „
1 200 = 6 „	70 = 1 „	—	—
200 = 1 „	—	—	—
200 = 1 „	35 = $\frac{1}{2}$ „	1 041 = 6 „	492 = 6 „
1 400 = 7 „	770 = 11 „	2 603 = 15 „	2 132 = 26 „
—	—	—	—
—	—	173 = 1 „	82 = 1 „
—	—	260 = $1\frac{1}{2}$ „	123 = $1\frac{1}{2}$ „

Pferde 8, 19, 25, 27.

19.	25.		27.	
2. Tag	1. Tag	1. Tag	1. Tag	1. Tag
10 vorm.	10 vorm.	3 nachm.	10 vorm.	8 abends
38,9°	38,3°	38,7°	37,5°	37,9°
28	30	30	30	30
8	8	8	9	9
52	68	—	68	—
1 039	1 046	—	1 047	—
4 750 000	7 300 000	7 000 000	6 900 000	6 775 000
17 900	7 470	7 490	8 650	9 160
11 993 = 67 v.H.	3 287 = 44 v.H.	2 925 = 39 v.H.	5 190 = 60 v.H.	5 404 = 59 v.H.
1 313 = $7\frac{1}{3}$ „	—	—	—	—
1 373 = $7\frac{2}{3}$ „	274 = $3\frac{2}{3}$ „	262 = $3\frac{1}{2}$ „	411 = $4\frac{3}{4}$ „	458 = 5 „
2 954 = $16\frac{1}{2}$ „	3 685 = $49\frac{1}{3}$ „	4 050 = 54 „	2 876 = $33\frac{1}{4}$ „	2 839 = 31 „
179 = 1 „	149 = 2 „	150 = 2 „	58 = $\frac{2}{3}$ „	136 = $1\frac{1}{2}$ „
89 = $\frac{1}{2}$ „	37 = $\frac{1}{2}$ „	—	58 = $\frac{2}{3}$ „	—
—	38 = $\frac{1}{2}$ „	112 = $1\frac{1}{2}$ „	58 = $\frac{2}{3}$ „	320 = $3\frac{1}{2}$ „

zeigte die Zahl der lymphozytären Zellen gegenüber derjenigen der neutrophilen und metamyelozytären Zellen die geringste Veränderung.

c) Konjunktivale Anwendung von Mallein.

Den Pferden 8, 19, 25 und 26 wurde Mallein in je einen Lidbindehautsack eingepinselt (Tabelle XI). Die erste Blutprobe wurde kurz vor der Behandlung und die zweite ungefähr auf dem Höhepunkt der konjunktivalen Reaktion entnommen.

Pferd 8 reagierte auf die Einpinselung mit einer Vermehrung der Leukozyten von 13800 auf 15900. An der Vermehrung waren in absoluter Beziehung die Neutrophilen, in relativer die Metamyelozyten besonders beteiligt. Gleichzeitig waren 1 v. H. lymphoide Zellen neu aufgetreten. Die Zahl der Monozyten und der Basophilen hatte abgenommen.

Bei dem Pferde 19 wurde die stärkste Erhöhung in der Zahl der Leukozyten von 11950 auf 17900 beobachtet. Das Blutbild war ähnlich demjenigen von Fall 8, nur bestand der Unterschied, daß sich bei Pferd 19 auch die Monozyten und Lymphozyten vermehrt hatten.

Bei Pferd 25 war die Gesamtzahl der Leukozyten unverändert geblieben. Eine geringe Abnahme in der Zahl der neutrophilen Zellen war durch eine leichte Vermehrung der lymphozytären und der lymphoiden Zellen ausgeglichen.

Das Pferd 27 zeigte nach der Behandlung nur eine mäßige Zunahme der lymphoiden Zellen.

Hieraus ergibt sich folgendes:

Das akut rotzkranke Pferd 1 zeigte innerhalb 24 Stunden nach einer zweimaligen subkutanen Injektion von je $^1/_2$ ccm Mallein keine Veränderungen des morphologischen Blutbefundes.

Die sechs chronisch rotzkranken Pferde 4, 6, 16, 18, 22 und 26 reagierten auf die subkutane Einspritzung von $^1/_2$ ccm Mallein mit einer verschieden starken Zunahme in der Zahl der weißen Blutkörperchen. Ein Teil der Pferde zeigte während der ersten Stunden nach der Einspritzung eine Abnahme in der Zahl der roten und weißen Blutzellen. Dieser Verminderung der Blutkörperchenmenge folgte alsbald ein Ausgleich in der Zahl der roten und eine erhebliche Steigerung in der Zahl der weißen Blutkörperchen. Bei den in kurzen Zwischenräumen untersuchten Pferden 16 und 26 ging die Stärke der Reaktion parallel mit der Temperaturkurve und ihr Höhepunkt wurde ungefähr zwischen der 11. und 12. Stunde nach der Einspritzung erreicht. Die Erhöhung der Zahl der Leukozyten war in fünf Fällen hauptsächlich durch Vermehrung neutrophiler Zellen sowie durch Neubildung vom Metamyelozyten und Myelozyten bedingt. Bei Pferd 4 hatten sich auch die Monozyten und bei Pferd 6 die Lymphozyten vermehrt. Pferd 19 zeigte lediglich eine schwache Vermehrung der Monozyten. Hand in Hand mit der Vermehrung der genannten Zellen ging eine von Fall zu Fall artlich und graduell verschieden starke Verminderung der übrigen Leukozyten. Der Verlauf der Reaktionen dauerte 3—4 Tage. Besonders erwähnenswert erscheint die doppelzackige Reaktion bei Pferd 16 und weiter die Tatsache, daß die

Pferde 16 und 26 auf eine zweite Einspritzung, die 18 Tage nach der ersten erfolgte, trotz verdoppelter Malleindosis erheblich schwächer reagierten als auf die erste.

Die intravenöse Injektion von 1 ccm Mallein bei Pferd 5 hatte außer einer leichten Erythropenie eine erhebliche Steigerung der Leukozyten zur Folge. Die Reaktion verlief ziemlich stürmisch und es erschienen zum ersten Male Promyelozyten.

Der intravenösen Einspritzung von 5 und 10 ccm Rotzbazillenextrakt bei den Pferden 3 und 9 folgte in kurzer Zeit ein enormer Sturz der Leukozytenzahl, während die Erythrozytenmenge i. w. unverändert geblieben war.

Die Einpinselung von Mallein in einen Lidbindehautsack verursachte bei vier chronisch rotzkranken Pferden ebenfalls eine Vermehrung der Leukozyten. Die Reaktion ging i. w. parallel mit den klinischen Erscheinungen. Zwei Pferde zeigten eine Steigerung der Zahl der neutrophilen und metamyelozytären Zellen, die anderen beiden Pferde ließen als Folge der Impfung nur eine Erhöhung der Zahl der Lymphozyten und der Lymphoidozyten erkennen.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine besonders angenehme Pflicht, Herrn Geheimen Regierungsrat Professor Dr. **Schütz** für die bereitwillige Ueberlassung des Materials und Herrn Hilfsarbeiter Dr. **Weichel** für die Anregung und die vielen Unterstützungen, die er mir während der Arbeit zuteil werden ließ, meinen innigsten und tiefgefühltesten Dank auszusprechen.

Literatur.

1) **Bennet**, Edinb. med. a. surg. Journ. 1845. Vol. 54. p. 413. — 2) **Derselbe**, Edinb. monthly Journ. 1851. Vol. 12. p. 326. — 3) **Bidault**, Extraits du mémoire sur les leucocytes du sang du cheval. Bull. de la société centrale de médecine vétér. 1904. Vol. 58. p. 671. — 4) **du Bois-Reymond**, Blut. Physiologie des Menschen und der Säugetiere. 1913. S. 5. — 5) L. **Besegh**, Beiträge zur Morphologie der farblosen Blutkörperchen bei Tieren. Jahresber. über die Leistungen a. d. Gebiete der Vet.-Med. 1899. 18. Jahrg. S. 176. — 6) **Burnett** u. **Pearce**, Die klinische Untersuchung des Blutes rotziger Pferde. Amer. vet. rev. 1908. Vol. 134. S. 338. — 7) **Ellenberger-Scheunert**, Blut. Vergl. Physiologie der Haussäugetiere. 1910. S. 62. — 8) P. **Fischer**, Blutuntersuchungen bei Pferden. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1894. S. 267. — 9) E. **Franke**, Untersuchungen über das Verhalten der weißen Blutkörperchen usw. der Pferde. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1908. Bd. 19. S. 98. — 10) **Fröhner**, Die Untersuchung des Blutes usw. Untersuchungsmethoden. 1912. S. 454. — 11) **Derselbe**, Kompendium d. spez. Pathol. und Therapie. 2. Aufl. 1918. S. 177. — 12) R. **Gasse**, Untersuchungen über das Verhalten der Blutkörperchen bei chir-

urgischen Krankheiten der Pferde. Inaug.-Diss. Berlin 1907. — 13) H. Hirschfeld, Beiträge zur vergleichenden Morphologie der Leukozyten. Virch. Arch. 1897. Bd. 149. S. 22. — 14) W. L. Jakimoff u. N. Kohl, Zur Frage über die Beschaffenheit des Blutes von Pferden verschiedener Rassen. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1910. Bd. 21. S. 116. — 15) Th. Kitt, Lehrbuch d. allgem. Pathol. 1912. S. 197. 3. Aufl. — 16) König, Untersuchungen über das Verhalten der roten Blutkörperchen usw. der Pferde. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1910. Bd.21. S. 1. — 17) Marek, Blut. Klin. Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere. 1912. S. 862.—18) P. Meier, Beiträge zur vergleichenden Blutpathologie. Inaug.-Diss. Zürich 1905. — 19) Mikrukow, Veränderungen der roten Blutkörperchen unter dem Einfluß des Rotzkontagiums. Compt. rend. des Chark. Instituts 1891. Jahresb. d. Vet.-Med. 1891. 11. Jahrg. S. 33. — 20) G. Mielke, Blutkörperchenzählungen bei Rotz usw. Inaug.-Diss. Berlin 1912. — 21) Noniewicz, Bakteriologische Untersuchungen des Blutes beim Rotz. Jahresber. d. Vet.-Med. 11. Jahrg. 1891. S. 34. — 22) F. Nowotny, Ueber die Veränderungen des Blutes bei Pferden während der Chloralhydratnarkose. Inaug.-Diss. Berlin 1912. — 23) A. Pappenheim, Morphologische Hämatologie. Fol. Haem. Arch. Bd. 22. 1917. H. 1. S. 1. — 24) L. Prus, Ueber die Wirkung des Blutes auf das Mallein und über seinen diagnostischen Wert. Oesterr. Zeitschr. f. wissenschaftl. Veterinärk. 1894. Bd.6. S. 106. — 25) A. Rössle, Unersuchungen über das Verhalten der Leukozytenzahl im Pferdeblut. Inaug.-Diss. Giessen 1907. — 26) Schmidt und Scheunert, Blut. Mikroskop und chemische Diagnostik der Krankheiten der Haustiere. 1918. S. 172. — 27) Schütze, Ueber die Zahl der roten und weißen Blutkörperchen gesunder Pferde. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1912. Bd. 16. S. 275. — 28) R. Seyderhelm, Ueber die perniziöse Anämie der Pferde. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. 1914. Bd. 58. S. 455. — 29) A. Storch, Ueber den Blutkörperchengehalt des Blutes der landwirtschaftlichen Haussäugetiere. Inaug.-Diss. Bern 1901. — 30) du Toit, Beitrag zur Morphologie des normalen und des leukämischen Rinderblutes. Inaug.-Diss. Berlin 1916. — 31) Virchow, Froriep's Neue Notizen. 1845. November. Nr. 87. Gesammelte Abhandl. S. 1. 49. — 32) Windieck, Untersuchungen über das Verhalten der Blutkörperchen bei gesunden und mit kroupöser Pneumonie behafteten Pferden. Inaug.-Diss. Leipzig 1906. — 33) Zietzschmann, Ueber die azidophilen Leukozyten des Blutes. Leipzig 1904.

Figurenerklärung zu den Tafeln IV und V.

Färbung nach Pappenheim.

Figur 1—10. Lymphozyten.
Figur 11—20. Monozyten.
Figur 21. Promyelozyten.
Figur 22 und 23. Myelozyten.
Figur 24 und 25. Metamyelozyten.
Figur 26—30. Neutrophile Leukozyten.
Figur 31—34. Eosinophile Leukozyten.
Figur 35—37. Basophile Leukozyten.
Figur 38—43. Lymphoide Zellen.

IV.

Aus der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser Wilhelms-Instituts
für Landwirtschaft zu Bromberg (Leiter: Dr. W. Pfeiler).

Kasuistische, bakteriologische, pathologisch-anatomische sowie experimentelle Untersuchungen über Hühnertyphus.

Von

Dr. **W. Pfeiler** und Dr. **R. Standfuss**,
früherem 2. wissenschaftlich-technischen
Hilfsarbeiter der Abteilung.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Einleitung.

Die in der vorliegenden Arbeit gemachten Mitteilungen sollen unsere bisherigen Kenntnisse über eine Hühnerseuche ergänzen und vertiefen, die, erstmalig von Pfeiler und Rehse (1) beschrieben, eine weitergehende Bearbeitung in von dem einen von uns (Pfeiler) ausgeführten Untersuchungen erfahren hat (2).

Veranlassung zu den hierunter beschriebenen Befunden gab die Feststellung der Seuche auf dem Rittergute M. im Kreise Gnesen, Regierungsbezirk Posen. Der Besitzer, Herr v. K., hatte sich zwecks Untersuchung der sich immer mehr häufenden Todesfälle zunächst an die Landwirtschaftskammer der Provinz Posen gewandt und diese ihn an die für die Feststellung zuständige Untersuchungs- und Auskunftsstelle der Abteilung für Tierhygiene verwiesen.

Der Vorbericht des Herrn v. K. lautete: „Vor ungefähr 3/4 Jahren (Herbst 1915) ist unter meinem Geflügelbestande, insbesondere bei Hühnern, Perlhühnern und Puten — Gänse und Enten werden hiervon nicht betroffen — eine Krankheit aufgetreten, welche namentlich nach vorhergehendem Regenwetter, ohne irgend welche vorher bemerkbare Krankheitserscheinungen, mit einem Male mehrere Opfer unter dem Geflügelbestande fordert“.

Ueber die Einschleppung der Krankheit war nichts mitgeteilt worden; Erkundungen an Ort und Stelle ergaben, daß auch bei dem Geflügel der Instleute des Gutes ähnliche Krankheitsfälle beobachtet worden sein sollen. Es ist jedoch nicht gelungen, Material zur Untersuchung aus dem Dorfe zu erhalten.

Das kasuistisch außerordentlich wertvolle Material aus diesem Seuchengange, das dem Institut für seine weiteren Prüfungen gedient hat, soll in dem Abschnitt — A — der vorliegenden Arbeit beschrieben werden; es handelt sich hier also um Fälle, in denen die Krankheit spontan aufgetreten war. Daran anschließend sind die für die Diagnose erforderlichen Kultur- und Tierversuche wiedergegeben. In dem Abschnitt — B — sollen weitere Versuche geschildert werden, die angestellt wurden, um Infektionsbedingungen, die Pathogenität des Erregers für Versuchstiere überhaupt und Aehnliches zu klären, während der letzte Abschnitt — C — eine zusammenfassende Beschreibung der Krankheit und ihres Erregers geben soll.

A. Kasuistik der Fälle auf dem Rittergute M.

Fall 1 (Nr. 3726 der Untersuchungs- und Auskunftsstelle der Abteilung). 2. 12. 1915. Ein totes Huhn.

Sektionsbefund: Die inneren Organe des Tieres fallen durch ihren Blutreichtum auf. Herz und Lungen zeigen keine Besonderheiten. Die gesamte Darmschleimhaut ist stark geschwollen; der Anfangs- und Endteil des Darmes ist gleichmäßig stark gerötet, die übrigen Abschnitte sind mit einer großen Anzahl punktförmiger Blutungen besetzt.

Tabelle 1.

Fall 3726. Huhn aus M. Beginn: 7. 1. 1916. Abschluß:

Datum	Tag	Milchzucker-Bouillon	Traubenzucker-Bouillon	Lackmusmolke nach Seitz[1]	Milch	Löffler-Grünlösung I	Löffler-Grünlösung II	Barsiekowlösung I	Barsiekowlösung II
8. 1.	1.	o. V.	Trübung, kein Gas	rot	o. V.	Trübung, Gerinnung	o. V.	Rötung, Trübung	o. V.
9. 1.	2.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.
10. 1.	3.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	Gerinnung	do.
11. 1.	4.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.
14. 1.	7.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.
21. 1.	14.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.
28. 1.	21.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.
12. 2.	35.	do.	do.	rötlich-violett	do.	do.	do.	do.	do.
24. 2.	49.	do.	do.	tief veilchenblau[2])	do.	do.	do.	do.	do.

---

1) Kahlbaum'sche Lackmusmolke: 1. Tag o. V., 2. Tag o. V., 3. Tag o. V., die Lackmusmolke gleichfalls erst nach etwa 4 Wochen blau.

Mikroskopische Untersuchung: In den Ausstrichpräparaten aus der Milz finden sich vereinzelt gramnegative, mittelgroße Stäbchen mit abgerundeten Enden.

Kulturelle Prüfung: Auf Rindfleischagar aus Herzblut wachsen feuchtglänzende, grauweiße, mittelgroße Kolonien in Reinkultur.

Auf der Konradi-Drigalski-Platte aus Herzblut und Leber entwickeln sich fast ausschließlich mittelgroße, blaue, durchscheinende Kolonien.

Bei mikroskopischer Prüfung erweisen sich diese Kulturen als aus mittelgroßen, gramnegativen Stäbchen mit abgerundeten Enden bestehend. Eigenbewegung haben sie nicht.

Das Ergebnis der biochemischen Prüfung s. Tabelle 1.

Demnach hat der aus den Organen des Huhnes gezüchtete Bazillus Eigenschaften, die ihn biochemisch als ein Zwischenglied zwischen Typhus- und Paratyphus-B- bezw. Gärtner-Bazillen erscheinen lassen. Gegenüber beiden Bakterienarten ist er durch den Mangel der Beweglichkeit ausgezeichnet. Er bildet, im Gegensatz zu den Paratyphaceen, kein Gas in Traubenzuckerbouillon.

Für die Agglutinationsprüfung dienten entsprechend dem im tierhygienischen Institute üblichen Modus Typhus-, Paratyphus-A- und B-, Gärtner-, Ferkeltyphus-, Glässer (Ferkeltyphus-Varietät)-, Bacillus

Kulturprüfung.

24. 2. 1916. (o. V. = ohne Veränderung. 0 = nicht geprüft.)

Neutralrot-agar	Hetschlösung	Endoagar	Beweglichkeit, Färbbarkeit, Gestalt	Agar	Gelatine	Kartoffel	Conradi Drigalski-Platte	Endo-Platte	Löffler-Grün-Platte	Anaerobe Züchtung	Indol, Schwefel-wasserstoff
o. V. im Stich gut gewachsen	Rötung, Trübung	o. V.	unbewegliche, gramnegative, kurze, plumpe Stäbchen	rundliche, schwach gelbliche, über die Oberfläche erhabene Kolonien	Stich bandartig, ohne Verflüssigung	0	runde, blaue Kolonien, etwas weniger üppig als Paratyphus B-Kulturen	0	kümmerliches Wachstum	0	kein Indol, lebhafte Schwefelwasserstoffbildung
do.	do.	do.				0		0		0	
do.	Gerinnung	do.				0		0		0	
do.	do.	do.				0		0		0	
do.	do.	do.				0		0		0	
do.	do.	do.				0		0		0	
do.	do.	do.				0		0		0	
do.	do.	do.				0		0		0	
do.	do.	do.				0		0		0	

5. Tag tiefblau. — 2) Bei einer am 6. 12. 1916 angelegten bunten Reihe wurde

suipestifer- [Kunzendorf[1])] und endlich drei Hühnertyphussera, die als Hühnertyphusserum Engelhardt, Rehse und Ro. bezeichnet worden sind. Letztere waren anläßlich früherer an anderen Stellen festgestellter Seuchengänge mit den jeweils gefundenen Stämmen hergestellt worden. Das Serum Rehse, das bereits aus dem Jahre 1912 stammte, zeigte einen starken Rückgang seines Titers, ebenso das Serum Ro. (bei der Herstellung 16000- bzw. 8000fach, zur Zeit der Untersuchungen beide nur noch 1600fach) (Tabelle 2).

Tabelle 2. **Agglutinationsprüfung.**

Agglutinierendes Serum	Wertigkeit des Serums	Nach 3 Stunden						Nach 36 Stunden					
		400	800	1600	4000	8000	16000	400	800	1600	4000	8000	1600
Typhus	16 000	—	—	—	—	—	—	+++	++	+	±	—	—
Para A	5 000	—	—	—	—	—	—	+++	++	±	—	—	—
Para B	16 000	++	+	—	—	—	—	+++	+++	+++	++	++	±
Gärtner	16 000	+++	++	+	—	—	—	+++	+++	+++	++	++	±
Ferkeltyphus . .	20 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Glässer	20 000	++	+	±	—	—	—	+++	++	+	—	—	—
Bacill. suipestifer Kunzendorf . . .	20 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Psittakose	4 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hühnertyphus Engelhardt	16 000	++	+	—	—	—	—	+++	+++	+++	+++	+++	++
„ Rehse . . .	1 600	—	—	—	—	—	—	+++	++	++	±	—	—
„ Ro	1 600	—	—	—	—	—	—	+++	++	++	±	—	—
Ruhr Kruse-Shiga	8 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ Flexner . .	8 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Der zu prüfende Bakterienstamm wurde somit von dem Engelhardt'schen Hühnertyphusserum bis zur Wertgrenze agglutiniert, während er von den beiden anderen Hühnertyphusseris entsprechend dem eben Gesagten weniger hoch beeinflußt wurde. Bemerkenswert ist ferner, daß die Agglutination auch bei dem Engelhardt'schen Serum nicht, wie dies sonst bei anderen Seris, die mit Bakterien aus der Kolityphusgruppe hergestellt sind, der Fall zu sein pflegt, alsbald nach zweistündigem Verweilen im Brutraum in Erscheinung trat, sondern in vollem Umfange erst nach über 30 Stunden festgestellt werden konnte. Dieses Verhalten ist sowohl für den Engelhardt'schen wie für die in der vorliegenden Arbeit beschriebenen und andere Stämme der gleichen Art kennzeichnend. Die Hühnertyphus-Bazillen sind mithin schwer agglutinabel (Mangel der Beweglichkeit?) Durch Para-B- und Gärtnerserum wurde der Stamm gleichfalls verhältnismäßig hoch agglutiniert, nämlich bis zu 4000facher Verdünnung. Gegenüber Para-A- und Glässer-Serum war die Agglutinabilität wesentlich niedriger, grobe Flocken fanden sich nur bei 400facher Verdünnung der Sera. Betont sei, daß bei dieser Serumkonzentration eine Reaktion, wenn Sera, die die den Glässer-Bazillen nahe verwandten Ferkeltyphus- bzw. Suipestifer (Kunzendorf-) Bazillen beeinflussen, gebraucht wurden, nicht eintrat[1]).

---

[1]) Bezüglich der Nomenklatur dieses Bazillus bezw. der Stellung desselben im System der Koli-Typhus-Gruppe sei auf die Arbeit von Pfeiler (4): Durch Paratyphaceen bedingte Tierkrankheiten; Verlag von Julius Springer, Berlin, 1918, verwiesen. Hier ist auch die Stellung im System der Koli-Typhus-Gruppe überhaupt eingehend erörtert. Vergl. auch die Arbeit von Pfeiler und Engelhardt (3) sowie Pfeiler (8).

Tierversuch: Eine mit einer Zerreibung aus Leber und Herzblut subkutan infizierte Taube (420) wurde am 28. 12. 1915, also nach fast 4 Wochen, als gesund ausgeschieden.

Am 30. 12. 1915 sandte die Rittergutsverwaltung M. abermals zwei tote Hühner ein.

Fall 2 (Nr. 3824 der Untersuchungs- und Auskunftsstelle der Abteilung).

Sektionsbefund: Lunge ohne Veränderungen; der Herzmuskel ist mit hanfkorngroßen, gelben Knötchen, die eine leicht graurötliche, ohne scharfen Kontrast in das Herzfleisch übergehende Peripherie zeigen, durchsetzt. Die Milz ist stark vergrößert, die Kapsel gespannt, die Pulpa dunkelblaurot und feucht. Leber und Nieren sind ohne Veränderung. Die Darmschleimhaut ist durchweg stark geschwollen, stellenweise gerötet, an anderen Stellen schwarz gefärbt und von sammetartigem Aussehen.

Mikroskopische Untersuchung: In der Milz finden sich gramnegative Stäbchen von etwas langgezogener Gestalt mit bipolarer Färbung in mittlerer Anzahl. In den Knötchen sind Bazillen nicht aufzufinden, insbesondere keine Tuberkelbazillen.

Kulturelle Prüfung: Auf Rindfleischagar und Herzblut wachsen saftig-glänzende, grauweiß durchschimmernde, ziemlich große, zum Teil in einander fließende Kolonien.

Auf der Blauplatte aus Herzblut, Herzknötchen und Leber gehen zahlreiche mittelgroße, blau durchscheinende Kolonien in Reinkultur an. Auf der Endoplatte aus den veränderten Herzteilen (ein Knötchen wird sorgfältig von dem umgebenden Muskelgewebe befreit, für etwa 10 Sekunden in starke Sublimatlösung gelegt, in sterilem, destilliertem Wasser abgespült, dann mitten durchgeschnitten

---

[1]) Dieser Umstand spricht im Verein mit anderen Beobachtungen für die in Bromberg vertretene Meinung, daß Glässer- und Ferkeltyphus [= Voldagsenbazillen von Damann und Stedefeder (5)] nicht absolut übereinstimmen.

Tabelle 3.
Fall 3824. Huhn aus M. (Herzblut).

Datum	Tag	Milchzucker-Bouillon	Trauben-zucker-Bouillon	Lackmus-molke nach Seitz[1])	Milch	Löffler-Grün-lösung I	Löffler-Grün-lösung II	Barsiekow-lösung I	Barsiekow-lösung II
8. 1.	1.	Trübung	Trübung	rot	o. V.	Trübung, Gerinnung	o. V.	Rötung, Trübung	o. V.
9. 1.	2.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.
10. 1.	3.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.
11. 1.	4.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.
14. 1.	7.	do.	do.	leicht bläulicher Schimmer	do.	Gerinnung	do.	Gerinnung	do.
21. 1.	14.	do.	do.	violett	do.	do.	do.	do.	do.
28. 1.	21.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.
12. 2.	35.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.
24. 2.	47.	do.	do.	veilchenblau	do.	do.	do.	do.	do.
3. 3.	57.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.

1) Kahlbaum'sche Lackmusmolke: 1. Tag o. V., 2. Tag violett, 5. Tag tiefblau.

und auf der Endoplatte verstrichen) wachsen zarte, durchscheinende, farblose Kolonien gleichfalls in Reinkultur. Letztere erweisen sich als gramnegative, unbewegliche, kurze Stäbchen mit abgerundeten Enden.

Das Ergebnis der biochemischen Prüfung s. Tabelle 3.

Danach handelt es sich, wie in dem ersten Falle, um ein Bakterium mit den Eigenschaften des Hühnertyphusbazillus (Tabelle 4).

Bei der Agglutinationsprüfung erweist sich wieder die Affinität zu dem Engelhardt'schen Serum als die stärkste; die Agglutinationsstärke ist bei 8000 unter Verwendung von Gärtnerserum etwas geringer als bei Fall 1.

Tierversuch: S. nächsten Fall.

Fall 3 (Nr. 3825 der Untersuchungs- und Auskunftsstelle).

Zerlegungsbefund: Lunge und Herz ohne Veränderungen. Die Milz ist stark vergrößert, die Kapsel gespannt, die Pulpa dunkelblaurot und feucht. Die Leber ohne Veränderungen. Die Darmschleimhaut ist stark geschwollen, stellenweise gerötet, stellenweise fast schwarz und von sammetartigem Aussehen.

Mikroskopische Untersuchung: In Ausstrichpräparaten aus der Milz langgezogene, gramnegative Stäbchen mit bipolarer Färbung in mittlerer Anzahl.

Kulturprüfung.

Beginn: 7. 1. 1916. Abschluß: 3. 3. 1916.

Neutralrot-agar	Hetschlösung	Endoagar	Beweglichkeit, Färbbarkeit, Gestalt	Agar	Gelatine	Kartoffel	Conradi-Drigalski-Platte	Endo-Platte	Löffler-Grün-Platte	Anaerobe Züchtung	Indol, Schwefel-wasserstoff
o. V. im Stich gut gewachsen	Rötung, Trübung	o. V.	unbewegliche, gramnegative, kurze, plumpe Stäbchen	rundliche, schwach gelbliche, über die Oberfläche erhabene Kolonien	Stich bandartig, ohne Verflüssigung	0	runde, blaue Kolonien, etwas weniger üppig als Paratyphus B-Kulturen	0	kümmerliches Wachstum	0	kein Indol, lebhafte Schwefelwasserstoffbildung
do.	do.	do.				0		0		0	
do.	do.	do.				0		0		0	
do.	do.	do.				0		0		0	
do.	do.	do.				0		0		0	
do.	do.	do.				0		0		0	
do.	do.	do.				0		0		0	
do.	do.	do.				0		0		0	
milchige Trübung	do.	do.				0		0		0	
do.	do.	do.				0		0		0	

Tabelle 4. **Agglutinationsprüfung.**

Agglutinierendes Serum	Wertigkeit des Serums	Nach 3 Stunden						Nach 36 Stunden					
		400	800	1600	4000	8000	16000	400	800	1600	4000	8000	16000
Typhus	16 000	+	±	—	—	—	—	+++	++	+	±	—	—
Para A	5 000	—	—	—	—	—	—	+	±	—	—	—	—
Para B	16 000	+++	++	+	—	—	—	+++	+++	++	+	±	—
Gärtner	16 000	+++	+++	++	+	±	—	+++	+++	+++	++	+	±
Ferkeltyphus . .	20 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Glässer	20 000	+	±	—	—	—	—	+++	++	+	±	—	—
Bacill. suipestifer Kunzendorf . . .	20 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Psittakose	4 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hühnertyphus Engelhardt	16 000	+++	+++	++	+	±	—	+++	+++	+++	+++	++	±
„ Rehse . . .	1 600	+	±	—	—	—	—	+++	+++	±	—	—	—
„ Ro	1 600	+	±	—	—	—	—	+++	+++	+++	+	±	—
Ruhr Kruse-Shiga	8 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ Flexner . . .	8 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Kulturelle Prüfung: Auf Rindfleischagar aus Herzblut wachsen ziemlich große, saftig glänzende, grauweiß durchscheinende, zum Teil in einander fließende Kolonien.

Auf der Blauplatte aus Herzblut und Leber wachsen zahlreiche mittelgroße, blau durchscheinende Kolonien in Reinkultur.

Es handelt sich um gramnegative, unbewegliche, kleine, abgerundete Stäbchen.

Die biochemische Prüfung ergibt das gleiche Bild wie in den beiden ersten Fällen.

Agglutinatorisch unterscheidet sich der Stamm von den vorigen dadurch, daß die Reaktion durchweg etwas schwächer ausfällt; doch ist der Charakter der Agglutination der gleiche.

Tierversuch: Mit einer Verreibung je eines erbsengroßen Knötchens aus Milz und Leber der beiden letzten Fälle wird ein Huhn subkutan (Nr. 770) infiziert, ein anderes (Nr. 771) gefüttert.

Huhn 770. 30. 12. 1915 infiziert. 1. 1. 1916. Das Tier steht matt da, Entleerung mißfarbenen, dünnen Kotes. In den folgenden Tagen der gleiche Befund, am 4. 1. wird das Tier morgens tot im Käfig aufgefunden.

Sektionsbefund: Die Milz ist stark geschwollen, die Pulpa dunkelblaurot und feucht.

In Ausstrichen aus der Milz finden sich zahlreiche, im Herzblut wenig mittelgroße, gramnegative Stäbchen, zum Teil von bipolarer Färbung.

Kulturprüfung: Hühnertyphus.

Das agglutinatorische Verhalten entspricht dem der vorher beschriebenen Stämme; nur ist die Stärke der Reaktion etwas geringer. Bei einer mehrere Wochen später wiederholten Agglutinationsprüfung tritt die spezifische Affinität des Stammes zu dem Engelhardt'schen Hühnertyphusserum deutlich in Erscheinung, d. h. der Stamm hat an Agglutinabilität zugenommen.

Huhn 771. Am 31. 12. 1915 mit Milz und Leber der spontan erkrankten Hühner 3824/25 gefüttert. Obgleich das Tier wiederholt mit kranken Tieren aus späteren Versuchen zusammengebracht wurde und in dem Stalle mehrfach infektiöses Material und Kulturen ausgestreut wurden, blieb es gesund und wurde am 7. 4. 1916 aus dem Versuch ausgeschieden. Das Tier hat mithin der Fütterungs- und natürlichen Infektion durch Aufenthalt im infizierten Stalle widerstanden.

Mit der Verreibung je eines erbsengroßen Stückes aus Milz und Leber des subkutan infizierten und verendeten Huhnes 770 wird je ein weiteres Huhn subkutan (Nr. 783) infiziert bzw. gefüttert (Nr. 806).

Huhn 783. Am 4. 1. 1916 subkutan infiziert.

21. 1. 1916. Das Tier ist sehr schwach und fällt öfters vornüber. 23. 1. Gestorben.

Sektionsbefund: In der Lunge befindet sich eine größere Anzahl hirse- bis hanfkorngroßer, gelbgrünlicher Knötchen, die zum Teil einen roten Hof haben und im Innern einen krümeligen, graugelben Eiter enthalten. Das Epikard ist etwas verdickt, von milchig trübem Aussehen. Durch dasselbe hindurch erkennt man im Herzmuskel hanfkorn- bis kleinerbsengroße, bräunlichgelbe Herde von homogener Beschaffenheit. Die Milz ist etwas vergrößert. Die Pulpa ist dunkelbraunrot und feucht. Bei schärferer Betrachtung zeichnen sich im Milzgewebe submiliare, gelbliche Knötchen ab. Gebilde der gleichen Art finden sich auch in den Nieren. Leber ohne Veränderungen. Die Magenschleimhaut weist mehrere linsengroße, flache Geschwüre auf. Darmschleimhaut ist sehr stark geschwollen, von gelbroter Farbe; sie ist in ihrer ganzen Ausdehnung mit flachen, napfförmigen Vertiefungen in Hanfkorn- bis Linsengröße besetzt, deren Umgebung eine flache, wallartige Verdickung der Schleimhaut bildet; es handelt sich offenbar um ausgefallene Lymphfollikel mit reaktiver Entzündung der benachbarten Schleimhaut.

Mikroskopische Untersuchung: In der Milz finden sich einige, in den Lungenknötchen sehr zahlreiche, gramnegative, mittelgroße, eirunde Stäbchen. Säure- und alkoholfeste Stäbchen fehlen in den Knötchen.

Kulturelle Prüfung: In der Rindfleischagarkultur aus Herzblut geht eine einzige, saftig glänzende, grauweiß durchscheinende Kolonie auf.

Auf der Blauplatte aus den Lungenknötchen wachsen mittelgroße, bläulich durchscheinende zarte, saftig glänzende Kolonien. Am Rande der Platte, wo die Kolonien vereinzelt stehen, zeigen sie eine rötliche Farbe, während die Platte sowie die Kolonien in der Mitte, also an der Stelle des dichtesten Wachstums, deutlich blau gefärbt sind. Nach 2 Tagen ist auch die rötliche Farbe der Randkolonien in Blau übergegangen; und zwar ist die Farbe bei auffallendem Lichte weißlichblau, bei durchscheinendem violett. Die einzeln stehenden Randkolonien wachsen in einigen Tagen zu besonders kennzeichnenden Formen aus: Sie sind groß, saftigglänzend und fließen häufig mit den benachbarten Kolonien zu Semmel- und Kleeblattformen zusammen. Auch eine feinere Zeichnung dieser Kolonien läßt sich schon mit bloßem Auge wahrnehmen. Man kann ein milchigweißes Zentrum unterscheiden, das von einer bläulichweißen, durchscheinenden Zone umgeben ist, die nach dem Rande zu immer zarter wird. Bei mikroskopischer Untersuchung mit schwacher Vergrößerung zeigen die Kolonien eine radiäre Zeichnung.

Aus einem Herzknötchen gehen auf der Blauplatte etwa 20 Kolonien auf; dieselben sind üppig, saftig glänzend, zum Teil in einander fließend, bei auffallendem Licht weißlichrot, im durchscheinenden Lichte rötlich. Am 3. Tage nehmen die meisten einen bläulichweißen Farbenton an, während sie im durchscheinenden Lichte violett erscheinen[1]). Wo mehrere Kolonien zusammengeflossen sind, ist der Agar in der Umgebung gebläut.

---

1) Offenbar beeinflussen, wie bei anderen Bakterienarten, so auch bei diesen, schon geringfügige Abweichungen in der Zusammensetzung des Nährbodens den Farbenton. Die Regel ist jedenfalls das bläuliche Wachstum.

Auf der aus Milz, Leber und Niere angelegten Blauplatte wachsen reichlich rötliche und rötlichweiße, saftigglänzende, zum Teil in einander fließende Kolonien. Sie nehmen am 3. bis 4. Tage auch im durchscheinenden Lichte eine blaue Farbe an.

Neben den beschriebenen Kolonien wachsen auf der aus Milz und Niere anangelegten Blauplatte wenige rötliche, matte Kolonien mit nabenförmiger Einziehung in der Mitte, welche aus Kokken bestehen. Die gleichen Kolonien wachsen auf einer aus Herzblut angelegten Blauplatte.

Auf der Blau- und Endo-Platte aus Abschabsel von Darmschleimhaut und Darminhalt wachsen hauptsächlich Kolikolonien; nur auf der Blauplatte finden sich dazwischen einige mit bläulichem Farbenton. Sowohl die aus Herzblut, als auch aus dem Darm und den anderen Körperteilen isolierten Kolonien sind, wie die eingehende biochemische bzw. Agglutinationsprüfung oder in den Fällen, wo ein typisches Aussehen und die große Anzahl der gewachsenen Kolonien schon eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zuließ, die Probeagglutination ergab, Hühnertyphusbazillen.

Im agglutinatorischen Verhalten wich, wie noch erwähnt werden soll, der aus dem Herzen isolierte Stamm von dem früher gefundenen insofern ab, als er auch durch Typhusserum sehr hoch (8000, also bis annähernd zur Wertgrenze) beeinflußt wurde, während Para-B-Serum eine Agglutination bis zur Titerhöhe (16000) ergab.

Huhn 806. Am 6. 1. 1916 mit Leber und Milz von Huhn 770 gefüttert.

Schon am 12. 1. verendete das Tier, ohne vorher auffällig krank erschienen zu sein.

Sektionsbefund: Lunge ohne Veränderungen. Unter dem Epikard befinden sich einzelne punktförmige Blutungen[1]).

Die Milz ist ein wenig geschwollen; die Pulpa dunkelrot und feucht.

Leber ohne Veränderungen. Die Darmschleimhaut ist ziemlich stark geschwollen und stellenweise fleckig gerötet.

---

1) Das Vorhandensein derselben sowie Blutungen am Darm dürften, namentlich, wenn, wie dies in der Regel der Fall ist, Knötchen in den übrigen Organen fehlen, rein obduktions-anatomisch betrachtet, dazu verleiten können, daß die Diagnose „Geflügelcholera“ gestellt wird. Dazu kommt, daß die Erreger, die im Herzblut mikroskopisch meist allerdings nur in geringen Mengen vorhanden sind, oft typische bipolare Färbung zeigen; jedoch sind sie meist größer als Geflügelcholerabazillen. Doch ist auch von diesen oft eine auffällige Größe bekannt. Bei Untersuchungen der Milz hühnertyphuskranker Tiere finden sich besonders nicht selten zahlreiche, mikroskopisch nachweisbare Hühnertyphuserreger. Hier ist die Möglichkeit diagnostischer Verwechselungen, wenn weiter keine bakteriologischen Untersuchungen eingeleitet werden, gegeben. So ist denn auch schon im tierhygienischen Institut festgestellt worden, daß die Krankheit tierärztlicherseits für Geflügelcholera gehalten und dementsprechend veterinärpolizeilich und therapeutisch behandelt wurde (Pfeiler).

Mikroskopischer Befund: In Milzausstrichen finden sich ziemlich große, gramnegative, etwas langgezogene Stäbchen mit bipolarer Färbung.

Kulturelle Prüfung: Auf Rindfleischagar aus Herzblut wachsen reichlich dicke, saftig-glänzende, weißlich-grau-durchscheinende, in einander fließende Kolonien. Auf der Blauplatte aus Milz, Nieren, Leber und Herzblut wachsen blaue, durchscheinende Kolonien in Reinkultur.

Die biochemische Prüfung ergibt Hühnertyphusbazillen. Die Veränderung der spezifischen Nährböden erfolgt langsam.

Agglutinationsprüfung: In den Grundzügen entspricht das serologische Bild dem der vorigen Stämme; nur ist die im allgemeinen viel geringere Beeinflussung durch die agglutinierenden Sera sowie der Umstand auffallend, daß Typhusserum den Stamm alsbald nach der Züchtung aus dem Tierkörper gar nicht, nach mehrwöchigem Umzüchten erst mittelgradig beeinflusst (Tabelle 5).

Tabelle 5. **Agglutinationsprüfung.**

Agglutinierendes Serum	Wertigkeit des Serums	Nach 8 Stunden						Nach 36 Stunden					
		400	800	1600	4000	8000	16000	400	800	1600	4000	8000	16000
Typhus	16 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Para A	5 000	—	—	—	—	—	—	+	±	—	—	—	—
Para B	16 000	+++	++	+	±	—	—	+++	+++	+++	++	+	±
Gärtner	16 000	++	+	±	—	—	—	+++	+++	++	+	±	—
Ferkeltyphus	20 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Glässer	20 000	+	±	—	—	—	—	++	+	±	—	—	—
Bacill. suipestifer Kunzendorf	20 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Psittakose	4 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hühnertyphus Engelhardt	16 000	+++	+++	++	+	+	—	+++	+++	+++	++	+	±
„ Rehse	1 600	—	—	—	—	—	—	++	+	±	—	—	—
„ Ro	1 600	—	—	—	—	—	—	+++	+++	++	+	±	—
Ruhr Kruse-Shiga	8 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ Flexner	8 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Es ist somit gelungen, durch Verfütterung von Organmaterial eines subkutan infizierten Tieres den Hühnertyphus mit charakteristischen Veränderungen zu erzeugen und aus den Organen des gefütterten Tieres die betreffenden Erreger wieder herauszuzüchten.

Nach mehrmonatiger Pause sandte das Rittergut M. die Organe einer Pute, eine ganze Pute und ein Huhn ein.

Tabelle 6.

Fall 341, Organe einer Pute, eingesandt aus Rittergut M. am

Datum	Tag	Milchzucker-Bouillon	Traubenzucker-Bouillon	Lackmusmolke nach Seitz	Milch	Löffler-Grünlösung I	Löffler-Grünlösung II	Barsiekowlösung I	Barsiekowlösung II
27. 4.	1.	Trübung	Trübung	Rötung	o. V.	o. V.	o. V.	feinster roter Schimmer	o. V.
28. 4.	2.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.
29. 4.	3.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	Rötung	do.
30. 4.	4.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.
5. 5.	9.	Bodensatz		do.	do.	do.	do.	do.	do.
12. 5.	16.	do.		do.	do.	Trübung	do.	milchige Trübung	do.
19. 5.	23.	do.		do.	do.	milchige Trübung	do.	do.	do.
26. 5.	30.	do.		do.	do.	do.	do.	Gerinnung	do.
3. 6.	38.	do.		do.	do.	do	do.	do.	do.

Fall 4 (Nr. 341, 1916 der Untersuchungs- und Auskunftsstelle). Organe von einer Pute.

Organbefund: Das Herz zeigt einzelne hirsekorngroße bzw. punktförmige Blutungen auf der Oberfläche. Die Kranzgefäße sind prall mit Blut gefüllt. Leber faul, anscheinend vergrößert. Milz faul, schwarzrot, von dem Umfang eines sehr großen Taubeneies. Magen ohne Veränderungen. Darmschleimhaut ohne Veränderungen.

Mikroskopischer Befund: In Milzausstrichpräparaten einzelne mittelgroße, gramnegative, bipolargefärbte Stäbchen.

Kulturelle Prüfung: Auf der Agarplatte aus Milz und Leber wachsen neben Kolikolonien zarte, weißlich-durchscheinende Kolonien.

Auf der Blauplatte aus Milz wachsen zarte blaue Kolonien fast in Reinkultur[1]). Auf der aus Leber angelegten Blauplatte sind Kolonien der gleichen Art in geringerer Menge, daneben Kolikolonien vorhanden.

In dem gleichen Verhältnis wachsen auf der Endoplatte zarte, weißlich-durchscheinende Kolonien neben roten Kolikolonien.

Das Ergebnis der biochemischen Prüfung s. Tabelle 6.

Danach handelt es sich, wie in früheren Fällen, um den Hühnertyphusbazillus. Die Veränderungen in den Nährböden treten sehr langsam ein (Tabelle 6).

---

1) Fäulnis scheint die Hühnertyphusbazillen nicht zu beeinflussen, im Gegenteil ihre Vermehrung zu gestatten. Die Hühnertyphusbazillen zeigen damit ein Verhalten, das denen anderer Vertreter der Paratyphusgruppe gleichkommt.

Kulturprüfung.

24. April 1916. Beginn: 26. April 1916. Abschluß: 3. Juni 1916.

Neutralrot-agar	Hetschlösung	Endoagar	Beweglichkeit, Färbbarkeit, Gestalt	Agar	Gelatine	Kartoffel	Conradi-Drigalski-Platte	Endo-Platte	Löffler-Grün-Platte	Anaerobe-Züchtung	Indol, Schwefel-Wasserstoff
o. V.	Rötung	o. V.	unbewegliche, Gram — kurze plumpe Stäbchen	rundliche, schwach gelbliche, über die Oberbäche erhabene Kolonien	Stich bandartig, ohne Verflüssigung	0	runde, blaue Kolonien, etwas weniger üppig als Paratyphus B-Kulturen	0	kümmerliches Wachstum	0	kein Indol, lebhafte Schwefelwasserstoffbildung
do.	do.	do.				0		0		0	
do.	do.	do.				0		0		0	
do.	do.	do.				0		0		0	
do.	milchige Trübung	do.				0		0		0	
do.	milchige Trübung	do.				0		0		0	
do.	Gerinnung	do.				0		0		0	
do.	do.	do.				0		0		0	
do.	do.	do.				0		0		0	

Tabelle 7. **Agglutinationsprüfung.**

glutinierendes Serum	Wertigkeit des Serums	Nach 3 Stunden						Nach 36 Stunden					
		400	800	1600	4000	8000	16000	400	800	1600	4000	8000	16000
yphus	16 000	+	±	—	—	—	—	+++	++	+	±	—	—
A	5 000	—	—	—	—	—	—	+	±	—	+	—	—
B	16 000	+++	++	+	±	—	—	+++	+++	+++	++	+	±
rtner	16 000	+	±	—	—	—	—	+++	+++	++	+	±	—
rkeltyphus	20 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
sser	20 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
ill. suipestifer nzendorf	20 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
ttakose	4 000	—	—	—	—	—	—	+	±	—	—	—	—
hnertyphus Engelhardt	16 000	++	++	+	±	—	—	+++	+++	+++	++	+	±
„ Rehse	1 600	+++	+++	++	+	±	—	+++	+++	+++	++	±	—
„ Ro	1 600	—	—	—	—	—	—	+++	++	+	±	—	—
uhr Kruse-Shiga	8 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ Flexner	4 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
usetyphus	16 000	—	—	—	—	—	—	±	—	—	—	—	—

Das agglutinatorische Verhalten entspricht im wesentlichen dem der vorher beschriebenen Stämme. Bemerkenswert ist, daß der Stamm durch Hühnertyphusserum Rehse weit über den jetzigen Titer des letzteren beeinflußt wurde. Psittakose- und Mäusetyphusserum dagegen greifen ihn nicht an. Die Sera der Ferkeltyphusgruppe (Voldagsen-, Glässer-, Suipestifer Kunzendorf-

Bazillen) verhalten sich dem Hühnertyphusbazillus gegenüber indifferent, was mit Rücksicht auf seine systematische Stellung von Bedeutung ist.

Tierversuch: Vgl. Huhn 35 (weiter unten).

Fall 5 (Nr. 342 der Untersuchungs- und Auskunftsstelle). Pute.

Sektionsbefund: Auf dem Myokard einzelne Blutungen von ca. $1^1/_2$ bis 2 mm Durchmesser. Leber faul, anscheinend vergrößert. Magen ohne Veränderungen. Darmschleimhaut etwas geschwollen, an mehreren Stellen hämorrhagisch entzündet, nur die Schleimhaut des Blinddarmes ohne Veränderungen.

Mikroskopische Untersuchung: In Ausstrichpräparaten aus den verschiedenen Organen einzelne gramnegative, mittelgroße, bipolar gefärbte Stäbchen.

Kulturelle Prüfung: Auf der Agarplatte aus Leber wachsen grauweiße, durchscheinende Kolonien in Reinkultur. Auf der Blauplatte aus Leber wachsen durchscheinende blaue Kolonien in Reinkultur. Die Endoplatte aus Leber ist, ebenfalls in Reinkultur, mit blassen, durchscheinenden Kolonien bewachsen.

Kulturprüfung: Danach handelt es sich um den Hühnertyphus-Bazillus. Die Seitz'sche Lackmuslösung bleibt dauernd gerötet. Der Stamm hat im übrigen, wie einzelne früher gezüchtete, die Eigentümlichkeit, daß alle Veränderungen auf den Nährböden langsam auftreten.

Agglutinationsprüfung: Das serologische Bild kennzeichnet den Bazillus deutlich als Hühnertyphusbazillus, da die Affinität zu Hühnertyphusserum die zu anderen Seris bei weitem überragt, unter denen überhaupt einzig der Reaktion mit Para-B-Serum bei einem Agglutinationswert von 1600 (nach 36 Stunden) eine nennenswerte Bedeutung beizumessen ist (Tabelle 8).

Verglichen mit früheren Agglutinationsergebnissen zeigte sich ein gewisses labiles Verhalten der Hühnertyphusbazillen gegenüber Para-B-, Gärtner- und Typhus-Serum. Bald wird — dies ist an verschiedenen anderen Stämmen gleichfalls ermittelt worden — das eine, bald das andere Serum stärker beeinflußt. Die ursprünglich von Pfeiler und Rehse (1) festgestellte hohe Beeinflußbarkeit vornehmlich durch Typhus-Serum ist, wie inzwischen durch Pfeiler (2) mitgeteilt worden ist, sicher nur durch den hohen Titer des seinerzeit benutzten Serums (50000) bedingt gewesen[1]).

---

[1]) Bezüglich der Benennung des Hühnertyphus-Bazillus sei auf die eben genannten Arbeiten verwiesen. Ein Grund zur Aenderung des Namens in Hühner-Paratyphus-Bazillus liegt mit Rücksicht auf die von Pfeiler (2) aufgeführten

Tabelle 8. **Agglutinationsprüfung.**

Agglutinierendes Serum	Wertigkeit des Serums	Nach 3 Stunden						Nach 36 Stunden					
		400	800	1600	4000	8000	16000	400	800	1600	4000	8000	16000
Typhus	16 000	+	±	—	—	—	—	++	+	±	—	—	—
Para A . . . . . , .	16 000	—	—	—	—	—	—	+	±	—	—	—	—
Para B	16 000	+++	++	+	±	—	—	+++	+++	++	+	±	—
Gärtner	16 000	—	—	—	—	—	—	+++	++	++	+	±	—
Ferkeltyphus . .	40 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Glässer	20 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Bacill. suipestifer Kunzendorf . . .	16 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Psittakose	8 000	—	—	—	—	—	—	+	±	—	—	—	—
Mäusetyphus . .	16 000	—	—	—	—	—	—	+	±	—	—	—	—
Hühnertyphus Engelhardt	16 000	+++	+++	++	+	±	—	+++	+++	+++	+++	+++	++
„ Rehse . . .	2 000	—	—	—	—	—	—	+++	++	++	+	±	—
„ Ro	8 000	+++	++	+	±	—	—	+++	++	+	±	—	—
Ruhr Kruse-Shiga	8 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ Flexner . . .	4 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Fall 6 (Nr. 344 der Untersuchungs- und Auskunftstelle). Huhn.

Sektionsbefund: Herz ohne Veränderungen. Leber, Milz faul, Veränderungen nicht erkennbar. Magen ohne Veränderungen. Darmschleimhaut teilweise geschwollen, teilweise hämorrhagisch entzündet. Die Gefäße in ihr sehr stark injiziert.

Mikroskopische Untersuchung: In Ausstrichen finden sich gramnegative, mittelgroße, bipolar gefärbte Stäbchen.

Kulturelle Prüfung: Auf der Agarplatte aus Milz und Leber wachsen weißlich-graue, durchscheinende Kolonien neben einigen Koli-Ansiedelungen.

Auf der Blauplatte aus Milz und Leber wachsen blau-durchscheinende Kolonien in Reinkultur. Die Endoplatte aus Milz und Leber ist fast ausschließlich mit durchscheinenden, farblosen Kolonien bewachsen, neben denen einige Kolikulturen aufgegangen sind.

Biochemische Prüfung: Wie im vorigen Falle unterscheidet sich dieser Stamm vom echten Para-B-Bazillus durch fehlende Gasbildung und dauernde Rötung der Lackmuslösung sowie ganz allgemein durch die langsame Einwirkung auf die Nährböden (Tabelle 9).

Gründe schon deshalb nicht vor, weil die stärkere Affinität zum Para-B-Serum oft auch Gärtnerseren gegenüber hervortritt, wie die an dem eben beschriebenen Stamm dargetanen Verhältnisse zeigen, diese Affinität zuweilen auch geringer ist oder gegenüber Typhus-Serum sogar in den Hintergrund tritt und endlich vom biochemischen Standpunkte aus die Einreihung in die Para-B-Gruppe auf Bedenken stößt. Der Name Hühner-Paratyphus muß vor allem für die durch echte Para-B-Bazillen bedingten Erkrankungen des Huhnes, wie deren eine u. a. von Pfeiler und Rehse (6) beschrieben ist, vorbehalten bleiben.

Tabelle 9.

Fall 344, Huhn aus Rittergut M. Beginn:

Datum	Tag	Milchzucker-Bouillon	Traubenzucker-Bouillon	Lackmusmolke nach Seitz	Milch	Löffler-Grünlösung I	Löffler-Grünlösung II	Barsiekow-lösung I	Barsiekow-lösung II
27. 4.	1.	schwache Trübung	starke Trübung	Rötung	o. V.	leichte Trübung	o. V.	roter Schimmer	o. V.
28. 4.	2.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	Rötung	do.
29. 4.	3.	do.	do.	do.	do.	milchige Trübung	do.	do.	do.
30. 4.	4.	Bodensatz		do.	do.	Gerinnung	do.	leichte Trübung	do.
5. 5.	9.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	milchige Trübung	do.
12. 5.	16.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.
19. 5.	23.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	Gerinnung	do.
26. 5.	30.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.
2. 6.	37.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.

Agglutinatorisch wird Hühnertyphus festgestellt.

Tierversuch: Mit einer Verreibung aus Organmaterial aller 3 Fälle wurde 1 Huhn und eine Taube subkutan, ferner 1 Huhn durch Fütterung infiziert.

Huhn 33, am 19. 4. 1916 subkutan infiziert, erscheint am 20. 4. etwas teilnahmslos und hat Durchfall, der in den nächsten Tagen stark zunimmt; der Kot ist grünlich. Gegen den 24. 4. läßt der Durchfall nach, das Tier erholt sich wieder und kann am 15. 5. als gesund ausgeschieden werden. Serologische Untersuchungen des Blutbildes sowie bakteriologische Prüfungen von Stuhl unterblieben.

Taube 34, am 19. 4. mit 1,5 ccm Emulsion wie Huhn 33 subkutan infiziert, stirbt am 22. 4. interkurrent an einer Koliinfektion.

Taube 36, am 22. 4. mit 0,75 ccm Emulsion aus Organen der Taube 34 subkutan infiziert, bleibt gesund.

Huhn 35, am 19. 4. mit Organbrei aus allen 3 Fällen gefüttert, erscheint am 24. 4. schon krank, sitzt mit geschlossenen Augen am Boden des Käfigs und kann sich nicht mehr erheben. Am 26. 4. verendet es.

Sektionsbefund: Lunge ohne Veränderungen. Im Herzmuskel sind von außen kleine, graue Herde zu erkennen. Die Milz ist etwas geschwollen, die Leber mit erbsengroßen und kleineren grauen, nicht scharf umschriebenen Herden durchsetzt[1]). Die Darmschleimhaut ist geschwollen und mit einzelnen punktförmigen Blutungen besetzt.

---

[1]) Die kleineren Herde ähneln denen, wie sie sonst bei paratyphösen Erkrankungen von Geflügel und anderen Tieren, z. B. Kälbern und Meerschweinchen, gefunden werden und für Paratyphus charakteristisch sind (Infektion durch den Bacillus nodulifaciens Langer, paratyphöse Pseudotuberkulose), aber auch beim Typhus des Menschen vorkommen (Pseudotuberkulose). Herde, die makroskopisch

Kulturprüfung.

26. April 1916. Abschluß: 2. Juni.

Neutralrot-agar	Hetschlösung	Endoagar	Beweglichkeit, Färbbarkeit, Gestalt	Agar	Gelatine	Kartoffel	Conradi-Drigalski-Platte	Endo-Platte	Löffler-Grün-Platte	Anaerobe-Züchtung	Indol, Schwefel-Wasserstoff
o. V.	roter Schimmer	o. V.	unbewegliche, Gram —, kurze, plumpe Stäbchen	rundliche, schwach gelbliche, über die Oberfläche erhabene Kolonien	Stich bandartig, ohne Verflüssigung	0	runde, blaue Kolonien, etwas weniger üppig als Paratyphus B-Kulturen	0	kümmerliches Wachstum	0	kein Indol, lebhafte Schwefelwasserstoffbildung
do.	Rötung	do.				0		0		0	
do.	do.	do.				0		0		0	
do.	do.	do.				0		0		0	
do.	milchige Trübung	do.				0		0		0	
do.	do.	do.				0		0		0	
do.	Gerinnung	do.				0		0		0	
do.	do.	do.				0		0		0	
do.	do.	do.				0		0		0	

In Ausstrichpräparaten finden sich gramnegative, mittelgroße Stäbchen mit abgerundeten Enden.

Kulturelle Prüfung: In der Herzblutagarkultur und auf der Blauplatte aus Milz und Leber wachsen zahlreiche Kolonien von dem charakteristischen Aussehen der Hühnertyphuskolonien. Auf einer Blauplatte aus Darminhalt dagegen gehen keine solche Kolonien auf.

Am 27. 5. wurden von dem Rittergut M. 1 Huhn und 2 Puten eingesandt, bei denen folgender Befund erhoben wurde.

Fall 7 (Nr. 2605 der Untersuchungs- und Auskunftsstelle). Huhn.

Sektionsbefund: Herzbeutel mit Herz verwachsen. Im Herzbeutel außen einige hirsekorngroße, über die Oberfläche hinausragende, gelbliche Herde. Leber: einige grauweiße, punktförmige und etwas größere Herde. Magen ohne Veränderungen. Darmschleimhaut etwas verdickt. Endteil des Mastdarmes leicht hämorrhagisch entzündet.

Mikroskopische Untersuchung: Vereinzelte gramnegative, mittelgroße Stäbchen.

Kulturelle Prüfung: Auf der Blauplatte aus Herzblut, Milz und Leber gehen hühnertyphusverdächtige Kolonien nicht auf. Nur auf den aus Darminhalt angelegten Blauplatten wächst eine bläulich-durchscheinende Kolonie.

---

mit den hier beschriebenen übereinstimmen, finden sich aber auch bei der Geflügelcholera, so daß die anatomische Uebereinstimmung zwischen Hühnertyphus und Geflügelcholera noch größer wird, was differentialdiagnostisch mit Rücksicht auf die Ausführungen in der Anmerkung auf Seite 172 von Wichtigkeit ist.

Die kulturelle Prüfung zeigt, daß es sich um Hühnertyphus-Bazillen handelt. Alle Veränderungen bilden sich langsam aus (z. B. Gerinnung der Barsiekow-I-Lösung erst nach 7 Tagen). Die Lackmusmolke nach Seitz zeigt nach 14 Tagen einen violetten Schimmer.

Das agglutinatorische Verhalten gibt die Tabelle 10 wieder.

Tabelle 10. **Agglutinationsprüfung.**

Agglutinierendes Serum	Wertigkeit des Serums	Nach 3 Stunden						Nach 36 Stunden					
		400	800	1600	4000	8000	16000	400	800	1600	4000	8000	1600
Typhus	16000	+++	++	+	±	—	—	+++	++	+	±	—	—
Para A	16000	—	—	—	—	—	—	+	±	—	—	—	—
Para B	16000	+++	+++	+++	+++	+++	++	+++	+++	+++	+++	+++	++
Gärtner	16000	+++	+++	+++	+++	++	+	+++	+++	+++	+++	+++	++
Ferkeltyphus . .	40000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Glässer	20000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Bacill. suipestifer Kunzendorf . . .	16000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Psittakose	8000	++	+	±	—	—	—	+++	++	+	±	—	—
Mäusetyphus . . .	16000	+++	++	+	±	—	—	+++	+++	++	+	±	—
Hühnertyphus Engelhardt	16000	+++	+++	+++	+++	++	+	+++	+++	+++	+++	++	+
„ Rehse . . .	1600	+++	++	+	±	—	—	+++	+++	+++	+	±	–
„ Ro	1600	+++	+++	+++	++	+	—	+++	+++	+++	+++	++	+
Ruhr Kruse-Shiga	8000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ Flexner . .	4000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	--	—

Danach wird der Stamm auch durch das Hühnertyphusserum Ro, das im allgemeinen die aus diesem Seuchengange isolierten Stämme nur schlecht beeinflußt, bis 8000 agglutiniert, also ebenso hoch wie durch das noch nicht so alte Hühnertyphusserum Engelhardt. Para-B- und Gärtnerserum mit dem Titer 16000 (ebenso hoch wie das letztgenannte Hühnertyphusserum) greift den Stamm stärker als das Hühnertyphusserum Engelhardt an, nämlich bis zur doppelten Titerhöhe des letzteren. Die Beeinflußbarkeit durch Typhusserum ist mittelgradig. Mäusetyphus agglutiniert diesen Stamm auch etwas höher, als es sonst der Fall ist.

Fall 8 (Nr. 2607 der Untersuchungs- und Auskunftsstelle). Pute.

Sektionsbefund: Organe faul. Magen ohne Veränderungen. Darmschleimhaut ohne Veränderungen, lediglich auf einer pfennigstückgroßen Fläche befinden sich feinste, kaum sichtbare Hämorrhagien.

Mikroskopische Untersuchung: In Ausstrichen einige gramnegative, mittelgroße Stäbchen.

Kulturelle Prüfung: Auf der Blauplatte aus Leber wachsen sehr zarte, violette Kolonien, die, auf eine zweite Blauplatte überimpft, stellenweise auch zu saftig glänzenden, üppigen Kolonien auswachsen.

Kulturelle Prüfung: Hühnertyphus.

Agglutinationsprüfung: Agglutinatorisch zeigt sich starke Affinität zu Hühnertyphus- und Para-B-Serum, erstere tritt auch bei Verwendung des Serums Ro mit dem stark zurückgegangenen Titer hervor. Vom Typhusserum wird der Stamm mittelgradig agglutiniert.

Fall 9 (Nr. 2608 der Untersuchungs- und Auskunftsstelle). Pute.

Sektionsbefund: Punktförmige Blutungen auf dem Epikard. Leber, Milz faul, Magen ohne Veränderungen. Endteil des Mastdarmes und Blinddarmfortsätze sehr stark hämorrhagisch entzündet.

Mikroskopische Untersuchung: In den Ausstrichpräparaten finden sich wenige gramnegative Stäbchen mit abgerundeten Enden.

Kulturelle Prüfung: Auf der Blauplatte aus Herz und Leber wachsen wenige violette, durchscheinende Kolonien, auf der Blauplatte aus Milz ein üppiger Rasen von graublauen Kulturen.

Biochemische Prüfung: Hühnertyphus-Bazillen.

Agglutinationsprüfung: Der Stamm zeichnet sich auffallend durch seine agglutinatorischen Beziehungen zu Typhus-, Paratyphus A- und B-Serum aus. Auch das Hühnertyphus-Serum Ro agglutiniert ihn bis zu 8000 facher Verdünnung. Gärtner greift ihn nur noch in 4000 facher, Mäusetyphus-Serum noch bei 1600 facher Verdünnung an (Tabelle 11).

Am 6. 6. 1916 wurden wieder Teile einer Pute aus M. eingesandt.

Fall 10 (Nr. 2757 der Untersuchungs- und Auskunftsstelle). Herz, Leber und Milz einer Pute.

Organbefund: Unter dem Epikard befinden sich zahlreiche, stecknadelkopfgroße Blutungen, welche etwa ein Viertel der Herzoberfläche einnehmen und ihr eine braunschwarze Farbe verleihen. Leber und Milz zeigen keine Veränderungen.

Mikroskopische Untersuchung: In Ausstrichen finden sich gramnegative, etwas plumpe, bipolargefärbte Stäbchen.

Kulturelle Prüfung: Auf der Agarplatte wachsen zahlreiche grauweiße, feuchtglänzende, irisierende Kolonien. Auf einer Glyzerinagarplatte gehen ebenfalls zahlreiche Kolonien auf, welche keine besonders charakteristischen Merkmale zeigen. Die Blauplatte ist mit zahlreichen zarten, graublauen Kolonien bewachsen, die stellenweise zu einem üppigen Rasen zusammenfließen.

Tabelle 11. **Agglutinationsprüfung.**

Agglutinierendes Serum	Wertigkeit des Serums	Nach 3 Stunden						Nach 36 Stunden					
		400	800	1600	4000	8000	16000	400	800	1600	4000	8000	1600
Typhus	16000	+++	+++	++	+	±	—	+++	+++	+++	+++	++	+
Para A	16000	+++	+++	+++	+++	++	+	+++	+++	+++	+++	++	+
Para B	16000	+++	+++	++	+	±	—	+++	+++	+++	+++	++	+
Gärtner	16000	+++	+++	++	+	±	—	+++	+++	+++	++	±	—
Ferkeltyphus	40000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Glässer	20000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Bacill. suipestifer Kunzendorf	16000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Psittakose	8000	+++	++	+	±	—	—	+++	++	+	±	—	—
Mäusetyphus	16000	+++	+++	++	+	±	—	+++	+++	++	+	±	—
Hühnertyphus Engelhardt	1600	+++	++	+	±	—	—	+++	+++	++	+	±	—
„ Rehse	1600	++	+	±	—	—	—	+++	++	+	±	—	—
„ Ro	1600	+++	+++	+++	+++	++	+	+++	+++	+++	+++	++	+
Ruhr Kruse-Shiga	8000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ Flexner	4000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Bei mikroskopischer Untersuchung mit schwacher Vergrößerung erweisen sie sich als runde, gleichmäßig gekörnte Kolonien ohne Besonderheiten. Dagegen lassen sich unter den Kolonïen der Agarplatte 2 verschiedene Typen unterscheiden. Die üppig wachsenden Randkolonien haben ein feingekörntes Zentrum, das von einer ganz glatten, scharf abgesetzten, etwa ein Viertel der ganzen Kolonie betragenden Zone umgeben ist. Der zweite Typus ist gleichmäßig gestaltet, der Wall fehlt.

Kulturell und agglutinatorisch erweisen sich beide Typen als die Erreger des Hühnertyphus.

Am 14. 6. 1916 erfolgt abermals Einsendung der Organe zweier Hühner.

Fall 11 (Nr. 2864 der Untersuchungs- und Auskunftsstelle). Herz, Leber, Milz, Darm eines Huhnes.

Organbefund: Herz von halberbsengroßen, grauweißen Herden durchsetzt. Leber faul, ein hirsekorngroßer, grauweißer Herd auf der Eingeweidefläche. Milz geschwollen. Darmschleimhaut geschwollen, grau-weiß, durchsetzt mit zahllosen Knötchen von Hirsekorngröße.

Mikroskopische Untersuchung: In Ausstrichpräparaten finden sich wenige, mittelgroße, gramnegative Stäbchen.

Kulturelle Prüfung: Auf der Agarplatte wachsen wenige, grauweiße, durchscheinende Kolonien. Auf der Blauplatte entwickeln sich sehr zarte, rotviolette Kolonien, die stellenweise ineinanderfließen. Auf eine zweite Blauplatte überimpft, wachsen sie kräftiger und zeigen deutlich die bekannten Eigenschaften der Hühnertyphusbakterien.

Fall 12 (Nr. 2865 der Untersuchungs- und Auskunftsstelle). Herz, Milz, Leber, Darm eines Huhnes.

Organbefund: Herz an einer erbsengroßen Fläche graue Verfärbung (Nekrose). Leber faul, Milz stark geschwollen. Darmschleimhaut geschwollen, grauweiß, von zahlreichen, hirsekorngroßen Knötchen durchsetzt. Schleimhaut der Blinddarmenden gerötet.

Mikroskopische Untersuchung: In Ausstrichpräparaten finden sich einige gramnegative, mittelgroße Stäbchen.

Kulturelle Prüfung: Weder auf der Agar- noch auf der Blauplatte wachsen Hühnertyphuskolonien.

Fall 13 (Nr. 2899 der Untersuchungs- und Auskunftsstelle). Organe einer Pfauhenne.

Organbefund: Darmschleimhaut geschwollen, trübe. Blinddarm stellenweise verwaschen, stellenweise ramiform gerötet. Herz: ramiforme Rötung der Gefäße. Unter dem Endokard wenige kleine, grau-weiße Herde. Leber ohne Veränderungen.

Kulturelle Prüfung: Auf der Agarplatte wachsen zahlreiche, grauweiße bis graugelbe, feine, leicht irisierende Kolonien, die vielfach ineinanderlaufen. Auf der Blauplatte gehen kleine, bis stecknadelkopfgroße, graublaue Kolonien auf, die bei mikroskopischer Untersuchung mit schwacher Vergrößerung eine feine Körnung und eine scharfe, glatte Umrandung zeigen. Auf der Endoplatte wachsen zahlreiche farblose, durchsichtige Kolonien.

Biochemische und agglutinatorische Prüfung: Hühnertyphusbazillen.

Fall 14 (Nr. 4346 der Untersuchungs- und Auskunftsstelle). 1 Huhn.

Sektionsbefund: Herz: Vereinzelte Blutungen auf dem Myokard. Organe ohne Veränderungen. Darmschleimhaut: leicht hämorrhagisch entzündet.

Mikroskopische Untersuchung: Wenige, bipolar gefärbte, etwas plumpe Stäbchen.

Kulturelle Prüfung: Auf Agarkulturen aus Herzblut wachsen ebenso wie auf einer Blauplatte aus Milz Bakterien von den bekannten Eigenschaften der Hühnertyphusbakterien.

Agglutinationsprüfung: Serologisch sei hervorgehoben, daß der Stamm durch das Hühnertyphusserum Engelhardt 8000-, durch das Serum Ro 4000- (mit Serum Rehse wurde nicht geprüft), durch Para-B- 16000-, durch Gärtner nur 1600-, durch Typhus- 4000-, durch Mäusetyphus- 1600-, durch Psittakose-Serum 800fach agglutiniert wurde.

Fall 15 (Nr. 4789 der Untersuchungs- und Auskunftsstelle). Organe eines Huhnes.

Organbefund: Darmschleimhaut geschwollen, teilweise grau-grün verfärbt bzw. gerötet.

Mikroskopische Untersuchung: Gramnegative Stäbchen.

Kulturelle Prüfung: Hühnertyphusbakterien konnten nicht gezüchtet werden. Es handelt sich mithin um ein Tier, das aus anderer Ursache gestorben ist.

Fall 16 (Nr. 4790 der Untersuchungs- und Auskunftsstelle). Organe eines Perlhuhnes.

Organbefund: Organe ohne Veränderungen. Darmschleimhaut: Follikel ausgefallen und umwallt, so daß man den Eindruck der Entstehung kleiner Geschwüre hat.

Mikroskopische Untersuchung: Gramnegative Stäbchen.

Kulturelle Prüfung: Auf der Agar-, Endo- und Blauplatte Hühnertyphusbazillen in Reinkultur.

Agglutinationsprüfung: Der Stamm verhält sich agglutinatorisch wie der letzt beschriebene, nur daß Gärtnerserum 4000-, Para A- und Psittakose- 1600-, Mäusetyphusserum die Bazillen 4000-fach agglutiniert.

B. Experimentelle Untersuchungen.

Neben den Uebertragungsversuchen durch subkutane Injektions- bzw. Fütterungs-Infektionen, die schon beschrieben sind, wurden Versuche angestellt, inwieweit die Reinkultur des Erregers infektiös ist, und zwar sowohl für Hühner als auch für Tauben, Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse, ferner wurde die Möglichkeit der natürlichen Uebertragung sowie die Frage geprüft, ob der ermittelte Erreger die wirkliche und alleinige Ursache der Krankheit sei und nicht etwa, wie bei der Schweinepest, ein filtrierbares Virus mitwirkt. Wegen ihrer entscheidenden Bedeutung wurden die letztgenannten Versuche zuerst ausgeführt.

a) Infektionsversuche mit sterilen Filtraten aus Organverreibungen.

Versuch 1. Huhn 826. 15. 1. 1916. Subkutan mit 2 ccm sterilem Filtrat aus Organen von Huhn 773 infiziert. Am 3. 3. als gesund ausgeschieden.

Versuch 2. Huhn 827. 15. 1. 1916. Subkutan mit 4 ccm sterilem Filtrat aus Organen von Huhn 806 infiziert. Am 3. 3. als gesund ausgeschieden.

Es ist mithin nicht gelungen, durch Verimpfung steriler Filtrate aus Organen an Hühnertyphus erkrankter Tiere eine Erkrankung hervorzurufen. Die Annahme eines filtrierbaren Virus als ursächlichen Agens' dieser Krankheit ist deshalb, auch in Ansehung der späteren Infektionsergebnisse mit Reinkulturen des Hühnertyphusbazillus abzulehnen.

b) Infektionsversuche mit Reinkultur an Hühnern.

Versuch 3. Huhn 741, 14. 12. 1915, mit 1 Oese Agarkultur, Stamm 3726, subkutan infiziert. Das Huhn bleibt gesund und wird am 31. 12. aus dem Versuch ausgeschlossen.

Versuch 4. Der Versuch schloß sich an die Ermittelung der im Abschnit A beschriebenen Fälle 2 und 3 an. Es wurde die Abschwemmung je einer halben Blauplatte der frisch aus den eingesandten Tieren gezüchteten Bakterien je einem Huhne subkutan injiziert, worauf beide Impftiere der Krankheit erlagen.

Ferner wurden 2 Hühner mit je einer halben Blauplatte derselben Herkunft gefüttert. Diese Tiere blieben gesund. Die Fütterungsinfektion versagte also auch bei den Versuchen mit Reinkultur. Besonders mit Rücksicht auf diesen Umstand sind die unter a aufgeführten Infektionsversuche mit sterilen Filtraten eingeleitet worden.

Ein weiteres mit Organverreibung eines der erstgenannten Tiere subkutan infiziertes Huhn erkrankte nicht und wurde im nächsten Versuch wieder verwendet. Die Einzelheiten der Versuche werden aus dem folgenden ersichtlich.

Huhn 773. 31. 12. 1915. Subkutan mit $^1/_2$ Conradi-Drigalski-Agarplattenkultur, aufgeschwemmt in Kochsalzlösung, infiziert. 10. 1. 1916 gestorben.

Sektionsbefund: Außer einer mäßigen Schwellung und Rötung der gesamten Darmschleimhaut sind pathologisch-anatomische Veränderungen nicht vorhanden.

Mikroskopischer Befund: In Ausstrichpräparaten aus der Milz finden sich ziemlich große, gramnegative Stäbchen mit bipolarer Färbung.

Auf Rindfleischagar aus Herzblut wachsen saftig glänzende, meist ineinanderfließende üppige Kolonien. Auf der aus Herzblut und Milz angelegten Blauplatte wachsen blaue, durchscheinende Kolonien in Reinkultur.

Kulturelle Prüfung: Hühnertyphusbazillen.

Agglutinationsprüfung: Bei der bald nach der Gewinnung des Stammes aus dem Tierkörper vorgenommenen Agglutinationsprüfung tritt die Affinität zu Hühnertyphusserum (Engelhardt) als vorherrschend in Erscheinung und die zu Gärtner- und Para-B-Serum erheblich zurück. Typhusserum greift den Stamm überhaupt nicht mehr an. Bei einer zweiten, etwa 8 Tage später vorgenommenen Prüfung ist diese Agglutinabilität durch Para-B- und Gärtner-Serum fast ganz verschwunden, während, wenigstens bei längerer Beobachtungszeit, eine deutliche Beeinflussung des Stammes durch Typhusserum sichtbar wird (Tabelle 12).

Tabelle 12. **Agglutinationsprüfung.**

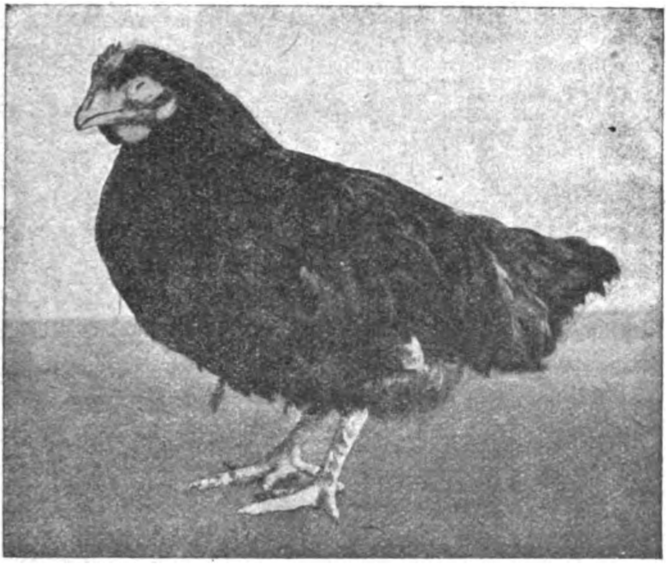
Agglutinierendes Serum	Wertigkeit des Serums	Nach 3 Stunden						Nach 36 Stunden					
		400	800	1600	4000	8000	16000	400	800	1600	4000	8000	1600
Typhus	16000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Para A	16000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Para B	16000	+++	+++	++	+	±	—	+++	+++	++	+	±	—
Gärtner	16000	+++	+++	++	+	±	—	+++	+++	+++	++	±	—
Ferkeltyphus . .	40000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Glässer	20000	++	+	±	—	—	—	+++	++	+	±	—	—
Bacill. suipestifer Kunzendorf . . .	16000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Psittakose	8000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Mäusetyphus . .	16000	+	—	—	—	—	—	++	+	±	—	—	—
Hühnertyphus Engelhardt	16000	+++	+++	++	+	±	—	+++	+++	+++	+++	+++	++
„ Rehse . . .	1600	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ Ro	1600	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ruhr Kruse-Shiga	8000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ Flexner . . .	4000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Versuch 5. Huhn 775. 31. 12. 1915 mit $^1/_2$ Conradi-Drigalski-Agar-Plattenkultur von Fall 3825, aufgeschwemmt in Kochsalzlösung, subkutan infiziert.

20. 1. 1916. Das Tier erscheint krank, sitzt meist mit geschlossenen Augen ruhig da (vgl. Abbildung), versagt die Futteraufnahme und setzt einen dünnbreiigen, mit Blutflocken vermischten Kot ab. 29. 1. Der schlafsüchtige Zustand ist so weit fortgeschritten, daß das Huhn, wenn es aufgemuntert wird, nur einige taumelnde Schritte gehen kann, um sofort wieder in die Knie, vornüber oder auf die Seite zu fallen, wo es hilflos liegen bleibt. 31. 1. Gestorben.

Sektionsbefund: Die serösen Häute einschließlich des Epikards sind mit feinen, krümeligen, weißlichen Belägen spärlich bedeckt. Im Herzmuskel befinden sich mehrere hirse- bis hanfkorngroße, nicht scharf umgrenzte Herde von gelbgrauer Farbe. Lungen ohne Veränderungen. Die Leber ist durchsetzt mit punktförmigen bis knapp hirsekorngroßen, gelben Herden. Die Nieren sind vergrößert und mit hirsekorngroßen, gelben Knötchen durchsetzt.

Die Magenschleimhaut ist schwarz und weist mehrere linsengroße, napfartig vertiefte Epitheldefekte auf. Die Darmschleimhaut ist geschwollen, zum Teil sammetartig schwarz gefärbt, zum Teil punkt- und streifenförmig gerötet. Besonders stark ist die blutige Entzündung an der Schleimhaut der beiden Blinddärme und der Kloake; in diesen Darmabschnitten sind die Lymphfollikel hanfkorngroß geschwollen.



An Hühnertyphus leidendes, schwer krankes Huhn.
(Aus: Ergebnisse d. Hygiene, Bd. 3. Berlin, Verlag von Julius Springer.)

Mikroskopischer Befund: In Ausstrichpräparaten aus Milz vereinzelte, gramnegative, teils eirunde, teils längere, bipolar gefärbte Stäbchen und vereinzelte Kokken. In Ausstrichen aus Herzblut keine Bakterien sichtbar. Präparate aus dem Serosenbelag enthalten wenige gramnegative Kokkobazillen. Im Trachealschleim wurden gramnegative, z. T. bipolar gefärbte Bakterien verschiedener Größe, ferner Diplokokken, Streptokokken und andere, undeutlich gefärbte Bakterien nachgewiesen.

Kulturelle Prüfung: Auf Blauplatten aus Herzblut, Milz, Leber, Niere, Trachealschleim und Serosenbelag wachsen zwischen zahlreichen Koli- und Proteuskolonien vereinzelte blaudurchscheinende, scharfumrandete Kolonien. Dieselben erweisen sich bei weiterer Prüfung als Hühnertyphuskolonien.

Versuch 6. Huhn 774. 31. 12. 1915. Das Tier wird mit $^1/_2$ Blauplatte von Fall 3824, abgeschwemmt in Kochsalzlösung und in Brot aufgesaugt, gefüttert.

Es bleibt gesund und wird am 3. 3. 1916 ausgeschieden. Die natürliche Ansteckung durch Fütterung von Reinkultur gelingt also in diesem Versuche nicht.

Versuch 7. Huhn 776. 31. 12. 1915. Das Tier wird mit $^1/_2$ Blauplatte von Fall 3825, abgeschwemmt in Kochsalzlösung und in Brot aufgesaugt, gefüttert.

3. 3. 1916. Es wird als gesund ausgeschieden. Die Fütterungsinfektion versagt also wiederum.

Versuch 8. Huhn 870. 30. 1. 1916. Mit einer Zerreibung aus Leber und Nieren von Huhn 775 subkutan infiziert und in einen Stall gesetzt, in welchem Organverreibung, Magendarminhalt und Trachealschleim von Huhn 775 ausgestreut sind. In derselben Bucht war am 23. 1. Huhn 783 der Krankheit erlegen. Ferner starb darin am 2. 2. das Huhn 828.

25. 2. Da das Tier trotzdem gesund bleibt, wird es in den folgenden Versuch übernommen.

Versuch 9. Größere Mengen Bazillenkultur werden im Stalle ausgestreut und somit den Versuchstieren Gelegenheit gegeben, sich spontan mit dem künstlich gezüchteten Krankheitserreger zu infizieren.

Außer dem bereits im vorigen Versuche mit negativem Erfolge verwendeten Huhn 870 kamen zwei weitere Hühner zur Verwendung, welche beide der Krankheit erlagen. Das Huhn 870 verhielt sich auch in diesem Versuche (abgeschlossen am 7. 4.) refraktär, muß also von Natur immun gegen den Erreger des Hühnertyphus gewesen sein.

Versuch 10. Huhn 920. 25. 2. 1916. In dem Stall, in dem das Huhn bereits etwa 1 Woche gesessen hat, wird $^1/_4$ Liter Bazillenkultur, Stamm 783, ausgestreut.

26. 2. Im Stalle wird 1 Liter der gleichen Kultur ausgeschüttet. 1. 3. Das Huhn erscheint traurig und kommt nicht zum Futter. 4. 3. Es sitzt meist traurig in der Ecke, seine Bewegungen sind träge. Doch weicht es beim Versuch, es zu greifen, noch aus; auch macht es ab und zu pickende Bewegungen nach dem Fußboden. 6. 3. Sehr traurig und träge; sitzt still in der Ecke. 7. 3. Gestorben.

Sektionsbefund: Die Lunge ist schmutzig braunrot, sonst ohne Veränderungen. Herz ohne Veränderungen. Die Milz ist vergrößert; auf dem Durchschnitte zeigen sich in dem dunkelroten Milzgewebe zahlreiche submiliare, grauweiße Herde[1]. Leber ohne Veränderungen. Nieren vergrößert, von goldbrauner Farbe. Magenschleimhaut ohne Veränderungen. Die Darmschleimhaut ist geschwollen, ihre Oberfläche erscheint rauh.

---

1) Ueber die Ergebnisse der eingehenden histologischen Untersuchung veränderter Organteile wird der Eine von uns (Pfeiler) demnächst berichten.

Mikroskopischer Befund: Auf den Agarkulturen aus Herzblut wachsen grauweiße, durchscheinende, saftig glänzende, stellenweise ineinander fließende Kolonien. Auf der Blauplatte aus Herzblut entwickeln sich blaudurchscheinende, saftig glänzende, auf der Endoplatte aus Milz, Leber, Nieren, Lunge und Muskelfleisch farblose Kolonien.

Kulturelle Prüfung: Hühnertyphus-Bazillen. Es ist somit gelungen, ein Huhn lediglich durch Aufenthalt in einem mit Kultur infizierten Stalle tödlich zu infizieren und bei ihm die Hühnertyphus-Bazillen zu isolieren.

Versuch 11. Huhn 921. 26. 2. 1916. Wird in den Stall zu Huhn 920 hinzugesetzt, in welchem $1^1/_4$ Liter Bazillenkultur ausgestreut sind.

1. 3. Das Tier ist traurig und kommt nicht zum Futter. 4. 3. Das Huhn sitzt traurig in der Ecke und sträubt das Gefieder. Sein Gang ist müde; es läßt sich leicht greifen und setzt dünnbreiigen gelbgrauweißen Kot ab. 5. 3. Gestorben.

Sektionsbefund: Lunge ohne Veränderungen. Die Blutgefäße des Epikards sind stark injiziert; stellenweise finden sich punktförmige Blutungen; das ziemlich reichlich vorhandene epikardiale Fettgewebe ist wäßrig durchtränkt und von schmutzig-weißgelber Farbe. Die Milz ist stark vergrößert, mit zahllosen, grauweißen, submiliaren Herden in der Pulpa durchsetzt. Leber und Nieren ohne Veränderungen. Magenschleimhaut ohne Veränderungen. Die Darmschleimhaut ist stark geschwollen, im Anfangsteile strichweise dunkelziegelrot gefärbt. Sie erscheint in ihrem ganzen Umfange auf der Oberfläche rauh; an vielen Stellen sieht man feinste Blutpunkte in großer Anzahl dicht nebeneinander liegen. Das Muskelfleisch ist blaßbraunrot, stellenweise blaßgelb, wäßrig durchtränkt, von wachsartigem Glanze.

Mikroskopischer Befund: In Ausstrichpräparaten aus Herzblut und Milz finden sich wenige, ziemlich große, gramnegative, z. T. bipolar gefärbte Bakterien.

Kulturelle Prüfung: In der Herzblutagarkultur sowie auf der Blauplatte aus Milz, Leber und Niere wachsen Kolonien von dem bekannten, kennzeichnenden Aussehen.

Auf einer Endoplatte aus Kot sind nur Kolibazillen nachzuweisen. Auf der Blauplatte aus Muskelfleisch wachsen üppige, saftig glänzende, blauweiße Kolonien bis zu 4 mm Durchmesser.

Es handelt sich, wie die biochemische und Agglutinationsprüfung ergibt, um den Hühnertyphus-Bazillus.

Es ist somit in zwei Fällen gelungen, lediglich durch Aufenthalt in mit Bouillonkulturen infiziertem Stalle die Krankheit zu erzeugen. Zweifel an der Natur des Seuchenerregers können daher nicht mehr bestehen.

Versuch 12 wird in der Absicht angestellt festzustellen, ob durch subkutane Einverleibung geringerer Mengen von Agarkultur, wie sie in den früheren Versuchen zur Anwendung gekommen waren, die Infektion auszulösen ist. Je 1 Huhn wurde daher mit $^1/_{10}$ und $^3/_{10}$ Agarkultur infiziert.

Huhn 943. 3. 3. 1916 mit $^1/_{10}$ Agarkultur Stamm 783 subkutan infiziert.

4. 3. Das Tier erscheint noch gesund. 13. 3. Das Huhn sitzt traurig auf der Stange und frißt weniger. 18. 3. Es tritt Durchfall auf. 23. 3. Gestorben.

Sektionsbefund: Lunge und Herz ohne Veränderungen. Die Milz ist vergrößert. Leber und Nieren sind stark geschwollen. Die Darmschleimhaut ist an einzelnen Stellen mit punktförmigen Blutungen besetzt und trägt in ihrer ganzen Ausdehnung über linsengroße, im Blinddarm sogar doppelt so große, in Heilung begriffene Geschwüre.

Mikroskopischer Befund: Negativ.

Kulturelle Prüfung: In Agarkulturen aus Herzblut gehen spezifische Kolonien nicht auf. Dagegen wachsen auf der Blauplatte aus Milz und Leber zahlreiche Hühnertyphuskolonien; auch auf einer aus Darminhalt angelegten Blauplatte finden sich neben anderen einige solche. Die natürliche Infektion in Geflügelhöfen geht, so kann hieraus gefolgert werden, vom infizierten Huhn durch Ausscheidung der Erreger mit dem Darminhalt aus.

In serologischer Beziehung ist an dem Stamm des Huhnes 943 bemerkenswert, daß ihn ein Mäusetyphusserum bis zu 1600facher Verdünnung innerhalb 24 Stunden beeinflußte.

Versuch 13. Huhn 944. 3. 3. mit $^3/_{10}$ Agarkultur Stamm 828 subkutan infiziert.

7. 3. Das Tier erscheint noch gesund. 13. 3. Die Freßlust hat nachgelassen. Das Tier sitzt traurig auf der Stange. 17. 3. Es wird Durchfall beobachtet. 21. 3. Gestorben.

Sektionsbefund: Lunge und Herz ohne Veränderungen. In der Leibeshöhle befinden sich etwa 50 ccm einer blutigen Flüssigkeit. Die Milz hat die Größe einer kleinen Walnuß und ist von hellroter Farbe; im Pulpagewebe eingebettet sind die vergrößerten, grauweißen Milzkörperchen sichtbar. Die Leber ist von kleinen, gelbbraunen, nekrotischen Herden durchsetzt. Die Darmschleimhaut ist etwas geschwollen und mit einzelnen feinsten punktförmigen Blutungen besetzt.

Mikroskopisch sind keine Bakterien nachzuweisen.

Kulturelle Prüfung: In der Agarkultur aus Herzblut gehen spezifische Kolonien nicht auf1). Auf der Blauplatte aus Leber wachsen zahlreiche Hühnertyphuskolonien.

---

1) Für den Nachweis des Erregers ist dies, wie bei anderen Infektionskrankheiten beachtenswert. In manchen Instituten ist es Sitte, bei der beabsichtigten Isolation von Erregern aus dem Tierkörper nur Herzblutkulturen anzulegen. Dies ist oft nicht ausreichend.

c) Infektionsversuche mit Reinkulturen an Tauben.

Zwei Tauben wurden subkutan infiziert, zwei in einen Stall gesetzt, in dem Bouillonkultur ausgestreut war. Nur eines der subkutan infizierten Tiere erkrankte, die anderen blieben gesund.

Versuch 14. Taube 942. 3. 3. 1916. Mit $^3/_{10}$ Agarkultur Stamm 828 subkutan infiziert.

7. 3. Das Tier erscheint krank, sitzt am Boden des Käfigs und vermag nicht, die Sitzstange zu erreichen. 8. 3. Geringgradige Besserung des Befindens. 10. 3. Gestorben.

Sektionsbefund: An der Impfstelle (Brust) befindet sich eine taubeneigroße Anschwellung; die Muskulatur sieht an dieser Stelle wie gekocht aus. Auch in dieser Beziehung zeigt sich eine gewisse Analogie zu den Befunden bei der Geflügelcholera. Milz ohne Veränderungen. Die Leber ist stark vergrößert. Die Darmschleimhaut ist wenig geschwollen und an einzelnen Stellen gerötet.

Mikroskopischer Befund: In Ausstrichpräparaten aus Milz finden sich zahlreiche plumpe, gramnegative Bakterien und daneben einzelne kleinere mit bipolarer Färbung.

Auf Agar-, Grün- und Endoplatten wachsen hauptsächlich Kolibakterien, auf der letzteren außerdem etwa 20 Hühnertyphuskolonien.

Versuch 15. Taube 941. 3. 3. 1916 mit $^1/_{10}$ Agarkultur Stamm 783 subkutan infiziert. 7. 4. Als gesund ausgeschieden.

Versuch 16. Taube 950. 7. 3. In einen infizierten Stall gesetzt, in welchem am 25./26. 2. $1^1/_4$ Liter, am 7. 3. 1 Liter Bouillonkultur ausgestreut und am 4. und 5. 3. je ein Huhn an der Krankheit verendet waren. 7. 4. Als gesund ausgeschieden.

Versuch 17. Taube 951. 7. 3. 1916. In den gleichen Stall wie 950 gesetzt. 7. 4. Als gesund ausgeschieden.

d) Infektionsversuche mit Reinkultur an Kaninchen.

Versuch 18. Zwei Kaninchen wurden mit je $^1/_{10}$ Agarkultur zweier verschiedener Stämme subkutan infiziert. Das eine derselben erlag der Krankheit, das andere erkrankte nicht.

Kaninchen 937. 3. 3. 1916. Mit $^1/_{10}$ Agarkultur Stamm 828 subkutan infiziert. 7. 3. Das Tier frißt nicht und ist teilnahmlos. 10. 3. Gestorben.

Sektionsbefund: Lunge ohne Veränderungen. Im Herzbeutel befindet sich etwas seröse Flüssigkeit, die Oberfläche des Epikards ist trübe. Der Herzmuskel befindet sich im Zustande der trüben Schwellung. Die Milz ist etwa um das 10fache vergrößert und von schwarzbrauner Farbe. Die Leber ist von Kokzidien durchsetzt und weist außerdem mehrere 10-Pfennigstückgroße Stellen auf, an denen das Lebergewebe grau gefärbt ist. Magen- und Darmschleimhaut ohne Besonderheiten.

Mikroskopischer Befund: In Ausstrichpräparaten aus der Milz finden sich schlanke, gramnegative Stäbchen.

Kulturelle Prüfung: Sowohl auf der Agar- wie auf der Endo- und Blauplatte wachsen die bekannten Kolonien in Reinkultur, ebenso auf der Löffler-Grünplatte, wo sie eine gelblich-weiße Farbe haben. Auch im biochemischen wie auch im agglutinatorischen Verhalten entsprechen sie dem Typus.

Versuch 19. Kaninchen 938. 3. 3. 1916. Mit $^1/_{10}$ Agarkultur Stamm 783 subkutan infiziert. 7. 4. Als gesund ausgeschieden.

e) Infektionsversuche mit Reinkultur an Meerschweinchen.

Versuch 20. Der gleiche Versuch wurde an zwei Meerschweinchen angestellt. Er hatte ebenfalls nur bei einem der infizierten Tiere Erfolg, doch sei bemerkt, daß gerade der Stamm, der bei dem Kaninchen wirkungslos war, beim Meerschweinchen eine tödliche Infektion hervorrief, und umgekehrt.

Meerschweinchen 939. 3. 3. 1916. Mit $^1/_{10}$ Agarkultur Stamm 783 subkutan infiziert. 16. 3. Gestorben.

Sektionsbefund: An den inneren Organen ist lediglich eine starke Injektion der Darmgefäße wahrzunehmen. Dagegen ist der linke Kniefaltenlymphknoten bis zu Erbsengröße angeschwollen und läßt auf dem Durchschnitt einige Blutpunkte erkennen.

Mikroskopischer Befund: Negativ.

Kulturelle Prüfung: Aus dem Herzblut und den inneren Organen gelingt die Züchtung des Erregers nicht; lediglich auf der aus dem veränderten Lymphknoten angelegten Blauplatte wachsen etwa 60 Hühnertyphuskolonien, die nach 8 Tagen einen Durchmesser von $4^1/_2$ mm erreichen. Es ist somit bei dem infizierten Meerschweinchen nur zu einer lokalen Erkrankung gekommen.

Versuch 21. Meerschweinchen 940. 3. 3. 1916. Mit $^1/_{10}$ Agarkultur Stamm 828 subkutan infiziert. 7. 3. Futteraufnahme ausgesetzt. 13. 3. Gesund. 7. 4. Ausgeschieden.

f) Infektionsversuch mit Reinkultur an einer Maus.

Versuch 22. Die Impfung wurde an einer Maus vorgenommen und verlief positiv.

Maus 935. 3. 3. 1916. Mit $^1/_{10}$ Agarkultur Stamm 828 subkutan infiziert. 8. 3. Gestorben.

Sektionsbefund: Außer einer Milzschwellung bietet der pathologisch-anatomische Befund keine Besonderheiten.

Mikroskopischer Befund: Mikroskopisch sind im Herzblut und in der Milz einige mittelgroße, zum Teil bipolar gefärbte, gramnegative Stäbchen nachzuweisen.

Kulturelle Prüfung: Auf der aus Herzblut angelegten Blauplatte wachsen Hühnertyphuskolonien in Reinkultur.

Agglutinabilität nach kurzer Beobachtungsdauer (Tabelle 13).

Tabelle 13. **Agglutinationsprüfung.**

Agglutinierendes Serum	Wertigkeit des Serums	Nach 3 Stunden						Nach 36 Stunden					
		400	800	1600	4000	8000	16000	400	800	1600	4000	8000	16000
Typhus	16 000	—	—	—	—	—	—	+++	+++	+++	+++	+++	++
Para A	16 000	—	—	—	—	—	—	+++	++	+	±	—	—
Para B	16 000	—	—	—	—	—	—	+++	+++	+++	+++	+++	++
Gärtner	16 000	—	—	—	—	—	—	+++	+++	+++	+++	++	+
Ferkeltyphus	40 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Glässer	20 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Bacill. suipestifer Kunzendorf	16 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Psittakose	8 000	—	—	—	—	—	—	++	±	—	—	—	—
Mäusetyphus	16 000	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—
Hühnertyphus Engelhardt	16 000	++	+	±	—	—	—	+++	+++	+++	+++	+++	++
„ Rehse	1 600	—	—	—	—	—	—	+++	+++	+++	+	±	—
„ Ro	1 600	±	—	—	—	—	—	+++	+++	+++	+++	++	+
Ruhr Kruse-Shiga	8 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ Flexner	4 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Nur das Hühnertyphusserum Engelhardt und Ro beeinflußten den Stamm überhaupt. Dagegen war nach 36 Stunden bei Typhus-, Para-B-, Gärtner- und Hühnertyphus-Serum Agglutination bis zu 16 000 aufgetreten[1]).

g) Uebertragungsversuche durch natürliche Ansteckung.

Versuch 23. Versuche zur natürlichen Ansteckung wurden an zwei Hühnern angestellt. Als im Sinne der Fragestellung gelungen darf nur der eine angesehen werden, während der 2., da das Tier innerhalb 10 Tagen nicht erkrankte, mit der spontanen Infektion durch den künstlich gezüchteten Erreger kombiniert wurde.

Huhn 828. 15. 1. 1916. In den Stall zu dem am 4. 1. infizierten Huhn 783 gesetzt.

23. 1. Das Huhn 783 stirbt. 31. 1. Im Stalle wird Organbrei und Trachealschleim von Huhn 775 ausgestreut. 2. 2. Gestorben.

Sektionsbefund: Lungen ohne Veränderungen. Auf dem Epikard, besonders in der Umgebung der Herzgefäße, befinden sich punktförmige Blutungen. Die Milz ist stark geschwollen. Die Pulpa dunkelblaurot. Leber und Nieren

---

1) Ob durch Mäusepassage eine Beeinflussung des Rezeptorenapparates in dem Sinne eintritt, daß die Agglutinabilität für Typhusserum erhöht wird, muß weiterer Untersuchung vorbehalten bleiben. Sollte dies der Fall sein, so wäre eine vom biologischen Standpunkte aus außerordentlich interessante Tatsache festgestellt, die viele Beobachtungen an anderen Bakterienstämmen aus der Paratyphus-, aber auch der Typhusgruppe zu klären geeignet wäre.

ohne Veränderungen. Die Magenschleimhaut ist geschwollen. Die Darmschleimhaut zeigt eine lebhaft ziegelrote Färbung auf der Höhe der Zotten. Diese Veränderung findet sich an den vorderen Darmabschnitten nur stellenweise, während sie in der hinteren Hälfte fast den ganzen Darm umfaßt; am stärksten ist die Veränderung an beiden Blinddärmen.

Mikroskopischer Befund: In Herzblutausstrichen finden sich einige eirunde und längere, mittelgroße, gramnegative Stäbchen mit teilweise bipolarer Färbung. In Milzausstrichen sind gramnegative Stäbchen verschiedener Größe in mäßiger Anzahl nachzuweisen.

Kulturelle Prüfung: Aus Herzblut, Milz, Niere und Leber wird der Erreger in Reinkultur gezüchtet.

Versuch 24. Huhn 829. 15. 1. 1916. In denselben Stall gesetzt wie Huhn 828.

25. 2. Das Tier erscheint noch gesund. Um die Infektionsmöglichkeit zu vergrößern, wird im Stalle 1/4 Liter und am 26. 2. 1 Liter Bouillonkultur ausgestreut. 1. 3. Das Tier erscheint träge. 3. 3. Es steht mit etwas zur Seite gehaltenem Kopfe ruhig da; der Kamm ist blaurot, an einigen Stellen blaß und hängt schlaff herunter. 3. 3. Gestorben.

Sektionsbefund: Die äußerlich sichtbaren Schleimhäute sind blaß, die vorderen Abschnitte der Lunge dunkelrot, hepatisiert. Herz ohne Veränderungen. Die Milz ist stark vergrößert; durch die Kapsel scheint das dunkelblaurote Milzgewebe hindurch, in welches zahllose submiliare, grauweiße Knötchen eingebettet sind. Auf der Schnittfläche, welche das gleiche Bild zeigt, wölbt sich die Pulpa infolge des inneren Druckes hervor. Leber, Nieren und Magenschleimhaut ohne Veränderungen. Die Darmschleimhaut ist ziemlich stark geschwollen und fast überall mit feinsten roten Punkten besät. Der Darminhalt ist zum Teil fest, zum Teil dünnflüssig und von dunkelgrüner Farbe.

Mikroskopischer Befund: In Milzausstrichen sind wenige gramnegative, ziemlich große, zum Teil bipolar gefärbte Bakterien nachzuweisen.

Kulturelle Prüfung: In Kulturen aus Herzblut, Milz, Leber, Niere wächst der Erreger des Hühnertyphus nahezu in Reinkultur. Auf der aus Darminhalt angelegten Endoplatte wachsen außer zahlreichen Kolikolonien auch Hühnertyphusbazillen in geringeren Mengen.

C. Zusammenfassende Beschreibung der Seuche in M. und ihres Erregers.

1. Allgemeines.

Vorkommen: In der Mehrzahl der in Bromberg überhaupt zur Feststellung gelangten Fälle wurde die Krankheit zunächst an Hühnern beobachtet; doch griff sie in dem Bestande in M. in der Provinz

Posen auch auf Puten, Perlhühner und Pfauen über[1]) Zur Einsendung an das Institut gelangten Organe oder Kadaver von 14 Tieren, die der Seuche spontan erlegen waren, und zwar betrafen sie 7 Hühner, 1 Perlhuhn, 5 Puten, 1 Pfau. Sowohl auf dem Rittergute M. als auch an anderen Stellen ist niemals die Beobachtung gemacht worden, daß die Seuche auf Wasser-Geflügel überging. Auch bei künstlicher Infektion zeigt Wasser-Geflügel ebenso wie Tauben eine hohe Resistenz gegen den Erreger des Hühnertyphus (1, 2). Es ist daher gerechtfertigt, die Krankheit nicht als Geflügel-, sondern als Hühnertyphus zu bezeichnen. Die Benennung Paratyphus kommt aus den schon früher angeführten Gründen (1, 2) auch deshalb nicht in Frage, weil nach den in der Literatur vorliegenden, gar nicht mehr so seltenen Mitteilungen bei Gänsen öfter echte paratyphöse Erkrankungen vorkommen (7) und die beim Huhn auftretenden paratyphösen Erkrankungen die Abgliederung des Hühnertyphus verlangen, dessen Erreger ja auch weitgehende Abweichungen in den biochemischen Eigenschaften gegenüber dem Erreger des Paratyphus zeigt. Schon die Betrachtung der einfachen Wachstumsmerkmale auf Agar oder den bunten Platten läßt diese Unterschiede in Erscheinung treten. In dieser Beziehung zeigt der Erreger des Hühnertyphus, verglichen mit dem Paratyphus-B-Bazillus, Abweichungen, die nicht minder beträchtlich sind wie zwischen Paratyphus-Stutenabortus und echten Paratyphus-Bazillen.

Einschließlich der im Institut infizierten Tiere erstreckten sich die in der vorliegenden Arbeit niedergelegten Beobachtungen auf 34 Hühner, 1 Perlhuhn, 5 Puten, 1 Pfau, 4 Tauben, 1 Maus, 2 Meerschweinchen und 2 Kaninchen.

Verbreitung: Da die in dieser Arbeit beschriebenen und die früher im Institut ermittelten Fälle die ersten exakten Feststellungen über das Vorkommen des Hühnertyphus sind, läßt sich ein abschließendes Urteil über die weitere Verbreitung der Krankheit noch nicht abgeben. Soviel aber darf als sicher angenommen werden, daß sich die Zahl der Fälle mehren wird, sobald man an den Untersuchungsstellen das besondere Augenmerk mehr, als dies bisher geschieht, auf das Vorhandensein von Bakterien aus der Koli-Typhusgruppe richten wird[1]). Zu dieser Erwartung berechtigen die Erfahrungen des Bromberger Instituts, in welchem seit der im Jahre 1912 eingeführten Anwendung der differenzierenden Kolityphusnährböden (Endo-, Conradi-Drigalski-Platte) bei Geflügeluntersuchungen neben der Feststellung von mehreren Hühnertyphusherden verschiedene Paratyphus-Infektionen diagnostiziert wurden. Im übrigen sei bezüglich der mutmaßlichen Verbreitung auf die Arbeit von Pfeiler und Rehse[1]) verwiesen.

---

[1] Aehnliche Beobachtungen bezüglich der natürlichen Pathogenität sind auch in anderen Beständen gemacht worden. Ueber das von dem einen von uns beobachtete Auftreten der Seuche in Westpreußen und Posen finden sich nähere Angaben in der unter 1) und 2) zitierten Arbeit. Dortselbst ist auch anhand der in der Literatur vorliegenden Angaben erörtert worden, daß einzelne von anderen Autoren beschriebene Seuchengänge mit dem Hühnertyphus identisch gewesen sein dürften. Entweder sind die Beschreibungen, die von anderen Autoren gegeben worden sind, nicht genau genug gewesen oder es hat zur Zeit der damaligen Beobachtungen noch an den feineren technischen Mitteln gefehlt, um den Erreger genauer definieren zu können (Pfeiler).

Uebertragbarkeit: Wie die zahlreichen, im Vorliegenden beschriebenen Fälle beweisen, tritt die Krankheit spontan und seuchenhaft auf. Ueberdies ist die natürliche Ansteckung durch Zusammenleben erkrankter Tiere durch einen Versuch im Institut erhärtet worden. Ein Seuchengang kann sich in einem Bestande über Monate hin ausdehnen. Die aus der Praxis gegebene Mitteilung, daß die Seuche bei feuchtem Wetter stets stärker in Erscheinung tritt, glauben auch wir insofern bestätigen zu können, als in unseren Versuchen die natürlichen Infektionen meist dann von Erfolg begleitet waren, wenn größere Mengen von Bouillonkulturen in den Ställen ausgestreut waren, dem Boden also außer der durch die Exkremente der Tiere bedingten Feuchtigkeit noch weitere Flüssigkeitsmengen zugeführt wurden.

Die künstliche Uebertragung der Krankheit gelingt sowohl durch subkutane Einverleibung wie durch Verfütterung von Organverreibung kranker Tiere oder der Reinkultur des Erregers, auf dem Fütterungswege jedoch nicht bei allen Tieren[2]). Einzelne Tiere erweisen sich hierbei selbst gegen wiederholte, auch subkutane Infektionen resistent. So verliefen unter 18 künstlichen Uebertragungsversuchen an Hühnern 12 positiv, 6 negativ.

---

[1]) Ueber anscheinend spontane Koli-Erkrankungen bei Hühnern wird der eine von uns (Pfeiler) demnächst berichten.

[2]) Bei Geflügelcholera gelingt die Fütterungsinfektion gleichfalls außerordentlich oft nicht. Gleichwohl wird man nach dem heutigen Stande der Wissenschaft nicht an der ätiologischen Bedeutung des Erregers zweifeln.

Außer Hühnern, Perlhühnern, Truthühnern und Pfauen erwiesen sich, bei künstlicher Infektion, auch Tauben, Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse für die Krankheit empfänglich, doch ist unter diesen Laboratoriumstieren der Prozentsatz der nicht empfänglichen Individuen noch erheblich höher. So verliefen unter 11 künstlichen Uebertragungsversuchen nur 4 positiv, 7 dagegen negativ.

2. Der Verlauf der Krankheit und ihre Symptome.

Der Hühnertyphus erweist sich bei den angeführten Geflügelarten, entsprechend der Eigenart seines Erregers als Mittelglied zwischen Paratyphus-B-, Gärtner- und Typhusbazillus, als eine Infektionskrankheit von vorwiegend septikämischem Charakter mit hauptsächlicher Affektion des Magen-Darm-Traktus. Die Krankheit verläuft sehr oft tödlich. Unter 32 Fällen wurde nur ein einziger beobachtet, in welchem (spontane) Heilung eintrat.

Inkubation und Krankheitsdauer: Der Krankheitsverlauf ist etwa in der Hälfte der Fälle ein akuter, in der anderen Hälfte ein subakuter; dementsprechend ist auch das Inkubationsstadium bald von kürzerer, bald von längerer Dauer. In einem Teil der Fälle wurde eine Inkubationszeit von 3—5 Tagen beobachtet, während bei den übrigen 10—20 Tage vergingen, ehe die ersten offenen Krankheitserscheinungen verzeichnet werden konnten[1]). Die Krankheitsdauer betrug, vom Tage der Infektion an gerechnet, 6 bis 30 Tage und zwar ließ sich deutlich ein Unterschied zwischen akutem und subakutem Verlauf beobachten. Etwa die Hälfte der Fälle verlief in 6 bis 10 Tagen tödlich, während in den anderen Fällen die Krankheit erst in 17 bis 20, in einem Falle sogar in 30 Tagen nach der Infektion zum Tode führte.

Symptome: Als erste Anzeichen der Krankheit stellten sich ein Nachlassen bzw. Aufhören der Futteraufnahme sowie eine gewisse Abgeschlagenheit ein. Des weiteren pflegt starker Durchfall einzutreten; der Kot ist dünnbreiig, oft dünnflüssig, dunkelgraugrün und übelriechend. Bei fortschreitender Erkrankung ist das Allgemeinbefinden sehr gestört; die Tiere sitzen still in einer Ecke und verfallen in einen komatösen Zustand[2]). Oft tritt so hoch-

---

1) Auch in dieser Beziehung ist das Verhalten ähnlich wie beim Typhus des Menschen.

2) Aehnlich dem typhösen.

gradige Schwäche ein, daß die Tiere sich nicht mehr auf den Beinen halten können; sie fallen in die Kniee oder vornüber oder auf die Seite. Der Kamm zeigt blasse oder bläulich-livide Farbe.

In manchen der akut verlaufenden Fälle (reine Septikämie) tritt der Tod so plötzlich ein, daß es zur Ausbildung dieses geschilderten Krankheitsbildes nicht erst kommt[1]).

3. Pathologisch-anatomischer Befund.

Will man das pathologisch-anatomische Bild in wenigen Worten kennzeichnen, so kann man sagen: Die Veränderungen bestehen neben den allgemeinen Anzeichen der Septikämie in einer hämorrhagischen Darmentzündung, die in subakuten Fällen zur Geschwürsbildung führen kann.

Zu den septikämischen Veränderungen gehören Blutungen unter dem Epikard. Sie sind nicht selten und gelegentlich sehr umfangreich. Regelmäßig ist eine starke Milzschwellung vorhanden. Die Milz ist walnußgroß. Schon äußerlich hat sie eine dunkelblaurote Farbe. Die Kapsel ist stark gespannt, was sich durch Wölbung der Pulpaschnittfläche zu erkennen gibt. Die Milzkörperchen treten in der dunkelblauroten Pulpa als submiliare, graugelbe Knötchen hervor und sind mitunter schon durch die Kapsel hindurch erkennbar.

An der Darmschleimhaut wird eine mehr oder weniger stark katarrhalische Schwellung sowie eine hämorrhagische Entzündung wahrgenommen, welche bald in Form feinster roter Blutpunkte, bald in Form einer mehr diffusen intensiven Rötung auftritt. Oft hat die Darmschleimhaut eine sammetartige Beschaffenheit. An Stelle der roten Färbung findet sich nicht selten eine schwarzgrüne (Fäulniseinwirkung!) oder schwarze Farbe. Diese Veränderungen werden in allen Darmteilen, vorwiegend jedoch in den hinteren Abschnitten, gefunden. War der Krankheitsverlauf ein subakuter, so weist die Magen- und Darmschleimhaut flache Geschwüre oder starke Schwellung der Lymphfollikel auf.

Eine gegebenenfalls besonders auffällige und kennzeichnende Veränderung ist das Vorhandensein etwa hanfkorngroßer, graugelber Knötchen im Herzmuskel, die auch bei einem der spontan er-

---

1) Diese Fälle sind mehr den gefährlichen Formen des Paratyphus beim Menschen zu vergleichen.

krankten, eingesandten und zwei künstlich infizierten und nach 19 bzw. 30 Tagen verendeten Hühnern gefunden wurden. Die Knötchen erwiesen sich bei histologischer Untersuchung als Anhäufungen von Rundzellen.

Knötchenbildung wurde außer im Herzmuskel vereinzelt auch in der Lunge, häufiger in der Leber und in den Nieren ermittelt. In den Lungen waren vereinzelt auch hepatisierte Herde nachzuweisen. In einem Falle bestand eine fibrinöse Entzündung des Herzbeutels und der serösen Häute des vorderen Abschnitts der Leibeshöhle.

Ein andermal wurde eine wässerige Durchtränkung des epikardialen Fettgewebes, trübe Schwellung des Herzmuskels und eine wachsartige Beschaffenheit der Körpermuskulatur festgestellt.

4. Der Erreger.

Morphologie: Der Erreger der in vorliegender Arbeit beschriebenen Krankheit der Hühner ist ein Bazillus, der sich der Gram'schen Färbung gegenüber negativ verhält und keine Eigenbewegung besitzt. Er hat abgerundete Enden und gleicht in seiner Gestalt den Bakterien aus der Koli-Typhus-Gruppe. Seine Größe ist sehr verschieden. Am größten erscheint der Bazillus in Organausstrichpräparaten, besonders in solchen aus der Milz verendeter Tiere, wo er sich fast regelmäßig in mäßig zahlreichen Exemplaren nachweisen läßt. Hier zeigt er auch meist deutlich bipolare Färbung. Er ist bald eirund, bald mehr langgestreckt und erreicht oder übertrifft die Größe von Kolibakterien, ist jedoch schlanker als letztere.

In der Kultur ist der Bazillus erheblich kleiner als im Tierkörper; am größten wächst er in flüssigen Nährböden. In Ausstrichpräparaten aus der Agarkultur erscheint er als ein kleines, höchstens mittelgroßes, eirundes Stäbchen.

Vorkommen im Tierkörper: Die Züchtung aus dem Tierkörper gelingt leicht, jedoch nicht immer (subakute Fälle) aus dem Herzblut, wohl aber aus den inneren Organen (Milz, Leber und Niere). Schwieriger ist die Züchtung aus Darminhalt, weil er dort meist von Kolibakterien überwuchert wird. Besonders hervorgehoben sei, daß er aus dem Inneren der Knötchen in der Herzmuskulatur und in der Lunge in Reinkultur gezüchtet wurde.

Wachstum: Auf Agar wachsen in 16 Stunden durchscheinende Kolonien mit leichter, milchiger Trübung von grauweißer oder gelbweißer Farbe und feuchtem Glanze mit einem Durchmesser von etwa 1 mm. Auf Rindfleischagar ist das Wachstum besonders üppig; die Kolonien neigen sehr stark zum Ineinanderfließen, so daß man dann auf der Agarfläche ein Netzwerk eines feuchtglänzenden Belages oder, je nach der Dichtigkeit der Aussaat, Semmel- und Kleeblattformen beobachten kann. Gewöhnlich wachsen die vereinzelt stehenden Randkolonien, auch bei Zimmertemperatur, im Laufe einiger Tage zu erheblicher Größe aus (bis zu 4 mm Durchmesser). Auf Liebig's Fleischextrakt-Agar ist das Wachstum weniger üppig; es kommt nicht so leicht zum Zusammenfließen, auch fehlt der feuchte, saftige Glanz. Auf Glyzerinagar ist das Wachstum auch ein wenig spärlicher und weniger kennzeichnend.

Sehr gut gedeiht der Bazillus auf der Conradi-Drigalski-Agarplatte; hier finden sich häufig besonders am Rande sehr üppige, dicke, saftig-glänzende Kolonien; auch wird oft Konfluenz beobachtet. Die Farbe der Kolonien ist meist blau im durchscheinenden, blauweiß und glänzend im auffallenden Lichte. Doch gibt es auch Stämme, welche nach 16 Stunden meist noch eine rötliche oder rötlich-violette Färbung ihrer Kolonien zur besonderen Eigentümlichkeit haben, die erst im Verlaufe von 3 bis 4 Tagen bei Zimmertemperatur allmählich in tiefes Blau umschlägt. Der Umschlag der Farbenreaktion erfolgt an der Stelle der dichtesten Aussaat am ehesten, während die einzeln stehenden Randkolonien sich zuletzt verändern.

Auf der Endoplatte wächst der Bazillus in farblosen Kolonien, welche mitunter nach einigen Tagen einen leicht rosa Schimmer annehmen und allmählich die ganze Platte schwach rosa färben. Bei den üppigen Randkolonien zeigt das Zentrum eine dunkelrosa oder erdbeerfarbene Tönung, die nach dem Rande zu abblaßt. Auf der Malachitgrünplatte sind die Kolonien farblos oder blaßgraugelb.

Die Kolonien sind, abgesehen von den besonderen Formen, die durch Zusammenfließen entstehen, kreisrund und scharfrandig. Bei mikroskopischer Betrachtung mit schwacher Vergrößerung kann man mitunter, besonders bei üppig ausgewachsenen Kolonien, am Rande eine radiäre Zeichnung beobachten, während das Zentrum gleichmäßig gekörnt ist.

Auf der Gelatine-Platte entwickelt sich innerhalb 3 Tagen mittelstarkes Wachstum. Die Kolonien sind von gelblicher Farbe, schwach umrandet und grob gekörnt. In der Gelatine-Stichkultur zeigt sich nach etwa 3 Tagen eine schwertartige Verbreiterung des Stiches in einer Ebene, bestehend aus zahllosen, kleinsten Kolonien, die teilweise ineinander verschmolzen sind. Der Kopf des Stiches ist saftig. Verflüssigung der Gelatine tritt nicht ein.

Auf Kartoffeln ist das Wachstum spärlich; es bildet sich im Verlaufe einiger Tage ein dünner, kaum sichtbarer, farbloser, bei auffallendem Lichte glänzender Belag an der beimpften Stelle aus.

In Bouillon entsteht eine mittelgradige, beim Schütteln wolkig erscheinende Trübung. In älteren Bouillonkulturen bildet sich ein flockiger, wolkiger Bodensatz, doch wird die darüber befindliche Flüssigkeit nie ganz klar.

In anaeroben Plattenkulturen, die nach dem Bang'schen Verfahren angelegt sind, wächst der Erreger sehr kümmerlich. Die Kolonien sind nach viertägigem Wachstum noch etwa sandkorngroß und mit bloßem Auge eben erkennbar, nach 8tägigem Wachstum sind sie nicht wesentlich größer.

Die Oberflächenkolonien sind erheblich größer als die Tiefenkolonien; sie übertreffen die letzteren um das 4- bis 6fache ihres Durchmessers und haben eine gelbliche Farbe; sie sind im Zentrum gekörnt und am Rande radiär gezeichnet. Unter den Tiefenkolonien finden sich neben kreisrunden auch viele ovale Formen.

Biochemische Eigenschaften: 1. Abweichend von den Paratyphus-B-Bazillen bzw. in Uebereinstimmung mit dem menschlichen Typhus-Bazillus wird kein Gas in Traubenzucker-Bouillon gebildet.

2. Die Seitz'sche Lackmuslösung wird in den meisten Fällen dauernd gerötet; ein Umschlag in die blaue Farbenreaktion tritt nur selten und erst sehr spät, d. h. nach mehreren Wochen, ein; manchmal bildet sich nach einigen Wochen ein violetter Farbton heraus. Die Kahlbaum'sche Lackmusmolke dagegen wird in den meisten Fällen schon nach einigen Tagen gebläut (Bac. typhi gallinarum alcalifaciens).

3. Alle biochemischen Veränderungen entwickeln sich sehr langsam. Dies tritt besonders bei Barsiekow-Lösung I und noch stärker bei der Mannit-Nutrose-Lösung nach Hetsch in Erscheinung, bei denen häufig am ersten Tage nach der Beimpfung nur eine Rötung, nach einigen weiteren Tagen erst eine allmählich zunehmende milchige Trübung und oft erst nach 14 Tagen oder 3 Wochen

Tabelle 14. **Uebersicht über**

Milchzucker-Bouillon	Traubenzucker-Bouillon	Lackmusmolke nach Seitz	Kahlbaum'sche Lackmusmolke	Milch	Löffler-Grünlösung I
Trübung, welche allmählich zunimmt u. beim Schütteln wolkig erscheint. Später flockiger Bodensatz, über dem sich der Nährboden mehr und mehr klärt. Keine Gasbildung.		Schon am 1. Tage nach der Beimpfung tritt Rötung auf, welche langsam stärker wird und sich schließlich zu weinrotem Farbton ausbildet, der in einigen Fällen nach 4—6 Wochen in Violett oder Blau übergeht.	Rötung, die nach 4—6 Tagen in Blaufärbung umschlägt.	Keine Gerinnung. Anfangs ist die Reaktion leicht sauer, dann wird sie amphoter u. nach mehreren Wochen leicht alkalisch.	Trübung, nach einig. Tagen Gerinnung in toto od. flockige Ausfällung und Niederschlag an der Wand des Röhrchens. Farbe giftgrün.

eine deutliche Ausfällung und Gerinnung beobachtet wird. Diese weniger intensive, biochemische Aktivität findet auch in der dauernden Rötung der Lackmuslösung, in der ausbleibenden Gasbildung in Traubenzucker-Bouillon sowie in dem Verhalten mancher Stämme auf der Conradi-Drigalski-Agarplatte ihren Ausdruck.

Die im einzelnen an den differenzierenden Nährböden hervorgerufenen Veränderungen s. Tabelle 14.

Serologische Eigentümlichkeiten: Wie die biochemischen Eigenschaften, so weist auch das Verhalten des Stammes bei der Agglutination unzweifelhaft darauf hin, daß der Bazillus in die Gruppe der Typhaceen einzureihen ist, zugleich aber kennzeichnet es ihn als einen besonderen Typus innerhalb dieser Gruppe.

Der Bazillus wird immer von dem homologen Serum und zwar meist bis zur Wertgrenze desselben agglutiniert; die Sera einiger zur Agglutination verwandter, ebenfalls bei Hühnern ermittelter Stämme (Rehse, Engelhardt, Ro) beeinflussen den Erreger fast immer, wenn auch nicht stets in voller Höhe ihrer Wertigkeit.

Außerdem zeigt der Erreger fast immer mehr oder weniger deutliche serologische Beziehungen zum Bacillus paratyphosus B des Menschen und zum Bacillus enteritidis Gärtner. Interessant ist ferner eine fast immer zu beobachtende, gelegentlich sehr starke Affinität zu Typhusserum sowie vereinzelt und im schwächeren Grade auch zum Mäusetyphusserum.

Sehr bemerkenswert ist endlich, daß der Erreger zu den schweinepathogenen Bakterien aus der Gruppe, dem Bacillus suipestifer Kunzendorf, dem Bacillus typhosus Glässer

die biochemischen Eigenschaften.

Löffler-Grünlösung II	Barsiekow-lösung I	Barsiekow-lösung II	Neutralrotagar	Hetschlösung	Endoagar
Leichte Trübung, grasgrüne Färbung.	Am 1. Tage Rötung u. Trübung, die sich im Laufe einiger Tage zu milchiger Trübg.	Ohne Veränder. bis auf leichte Trübg. infolge Wachstums.	Ohne Veränder. (Am Kopf mitunter nach Wochen leichte Aufhellung.)	Am 1. Tage Rötung und leichte Trübung, die sich im Laufe von Wochen allmählich zu milchiger	Ohne Veränd. (Kopf farblos oder erdbeerfarben.)
und noch später zur Schwebefällung oder gar zur Gerinnung ausbildet.			Trübung, dann zu Schwebefällung und schließlich, jedoch nicht immer, zur Gerinnung ausbildet. Die Veränderung des Nährbodens erfolgt im allgemeinen langsamer und oft schwächer als die bei Barsiekowlösung I.		

und dem Ferkeltyphusbazillus, keinerlei verwandtschaftliche Beziehungen erkennen läßt.

In umstehender Tabelle 15 ist das agglutinatorische Verhalten der verschiedenen Stämme vergleichend zusammengestellt. Da in der Tabelle für jeden Namen und jedes Serum der Uebersichtlichkeit halber nur eine Zahl angegeben werden kann, können die Verschiedenheiten bei verschiedener Beobachtungszeit nicht zum Ausdruck gebracht werden, sondern es muß für jeden Stamm ein das serologische Verhalten kennzeichnender Mittelwert verzeichnet werden. Dabei wird für die meisten Sera die nach wenigen Stunden abgelesene Agglutinationsziffer, für Hühnertyphusserum dagegen im allgemeinen der nach 24 Stunden abgelesene Wert eingetragen, weil es zu den Eigentümlichkeiten des Hühnertyphusbazillus gehört, daß die Agglutination voll erst nach 16 bis 24 Stunden in Erscheinung tritt. Bei den Stämmen, welche, frisch aus dem Tierkörper gezüchtet, gar nicht, oder schwächer als nach nochmals erfolgter Umzüchtung agglutiniert wurden, wurde gleichwohl der später ermittelte Agglutinationswert verzeichnet.

Auffallend ist die Agglutination des Stammes Pute 2608, welche bei Typhus- und Para-A-Serum sehr hohe, bei Hühnertyphus-Engelhardt-Serum dagegen merkwürdig niedrige Werte ergibt.

Stellung des Erregers im System der Bakterien und Benennung.

Wie bereits gesagt wurde, steht der Erreger in seinen biochemischen Eigenschaften den Typhus-Bazillen am nächsten. Die geringen Unterschiede sind nicht grundlegender Natur, sondern

Tabelle 15. Uebersichtliche Zusammenstellung der Agglutinationswerte.

Agglutinierendes Serum		Typhus	Para A	Para B	Gärtner	Ferkeltyphus	Glässer	Bac. suipest. Kunzendorf	Psittakose	Mäusetyphus	Hühnertyphus Engelhardt	Hühnertyphus Rehse	Hühnertyphus Ro	Ruhr Kruse-Shiga	Ruhr Flexner
Wertigkeit desselben		16 000	16 000	16 000	16 000	40 000	20 000	16 000	8000	16 000	16 000	1600	1600	8000	4000
Original-stämme	Huhn 3726	800	800	8000	8000	—	800	—	—	—	16000	1600	1600	—	—
	„ 3824	800	—	1600	4000	—	800	—	—	—	8000	800	800	—	—
	„ 3825	1600	400	1600	1600	—	400	—	—	—	16000	400	1600	—	—
1. Tierpassage	Huhn 770	800	400	1600	1600	—	400	—	—	—	16000	—	1600	—	—
	„ 773	—	—	1600	1600	—	400	—	—	400	16000	—	—	—	—
2. Tierpassage	Huhn 783	8000	400	16000	4000	—	—	—	—	—	16000	400	4000	—	—
	„ 806	—	—	1600	1600	—	400	—	—	—	8000	400	4000	—	—
3. Tierpassage	Huhn 828	1600	400	16000	4000	—	—	—	400	1600	16000	400	1600	—	—
	„ 829	1600	800	8000	4000	—	—	—	400	400	8000	800	16000	—	—
	„ 921	1600	800	16000	8000	—	—	—	400	400	16000	1600	8000	—	—
	„ 943	1600	—	16000	8000	—	—	—	400	1600	16000	400	4000	—	—
4. Tierpassage	Huhn 944	1600	—	16000	16000	—	—	—	—	1600	16000	800	16000	—	—
Original-stämme	Huhn 2605	1600	—	16000	16000	—	—	—	800	1600	8000	800	8000	—	—
	„ 4207	1600	—	8000	400	—	—	—	400	4000	4000	—	4000	—	—
	„ 4346	4000	—	16000	1600	—	—	—	800	1600	8000	—	4000	—	—
Original-stämme	Pute 341	800	—	4000	1600	—	—	—	400	—	4000	4000	800	—	—
	„ 342	400	—	1600	1600	—	—	—	—	—	16000	800	800	—	—
	„ 2607	1600	—	16000	4000	—	—	—	400	1600	8000	800	8000	—	—
	„ 2608	8000	8000	8000	4000	—	—	—	800	1600	1600	800	8000	—	—
	Perlhuhn 4790	4000	1600	16000	4000	—	—	—	1600	4000	8000	—	8000	—	—
Verschiedene Tier-passagen	Taube 942	4000	1600	8000	8000	—	—	—	400	800	1600	400	4000	—	—
	Kaninchen 937	1600	800	1600	1600	—	—	—	400	1600	16000	800	16000	—	—
	Meerschw. 939	800	—	16000	4000	—	—	—	—	800	8000	—	4000	—	—
	Maus 935	16000	800	16000	8000	—	—	—	400	400	16000	1600	8000	—	—

nur qualitativ; Unterschiede, wie sie im übrigen gelegentlich als Ausnahme von der Regel auch bei den Paratyphus-B-Bazillen beobachtet werden.

Das **serologische Verhalten** kennzeichnet den Erreger als ein **Zwischenglied zwischen Typhus- und Paratyphus-B- und Gärtner-Bazillen.** Er ist mithin als ein hühnerpathogener Vertreter dieser Gruppe anzusprechen, für den der seinerzeit von **Pfeiler** und **Rehse** (1) vorgeschlagene Name „Bacillus typhi gallinarum alcalifaciens“ aufrecht erhalten werden kann.

Literatur.

1) **Pfeiler**, W. u. **Rehse**, A., Bacillus typhi gallinarum alcalifaciens und die durch ihn verursachte Hühnerseuche. Mitt. Inst. f. Landwirtsch. Bromberg 1913. Bd. V. H. 4. — 2) **Pfeiler**, W., Zweite Mitteilung über das Auftreten des Hühnertyphus und die Eigenschaften seines Erregers. Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1917. 79. Bd. H. 3. — 3) **Pfeiler**, W. u. **Engelhardt**, F., Die Fleischvergiftung in Bobrau im Juli 1913, nebst Bemerkungen über die Feststellung von fleischvergiftenden Bakterien und ihre Bezeichnung. Mitt. Inst. f. Landw. Bromberg 1914. Bd. VI. H. 4. — 4) **Pfeiler**, W., Durch Paratyphaceen bedingte Tierkrankheiten. Ergebn. d. Hyg. Bd. 3. Herausgeg. v. Weichardt. Berlin 1918, Verlag Julius Springer. — 5) **Dammann** u. **Stedefeder**, Untersuchungen über die Schweinepest. Arch. f. Tierheilkunde. 1910. Nr. 36. — 6) **Pfeiler**, W. u. **Rehse**, A., Ueber das Vorkommen von Bakterien aus der Gruppe der Fleischvergifter bei Vögeln. Paratyphus-B-Infektion beim Huhn. Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1913. Bd. 68. H. 2. — 7) **Pfeiler**, W., Ueber Paratyphus-B-Bazillen-Befund bei einer Junggans nebst allgemeinen Bemerkungen über das Vorkommen von Paratyphaceen beim Geflügel und bei Vögeln. (Im Erscheinen in der Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene). — 8) **Derselbe**, Tierpathogene Erreger der Paratyphusgruppe. Lehrb. d. Bakt. Herausgeg. v. Friedberger u. Pfeiffer. Jena 1918, Verlag Gustav Fischer.

V.

Versuche über die Behandlung der Brustseuche und einiger anderer Krankheiten mit Optochin.[1]

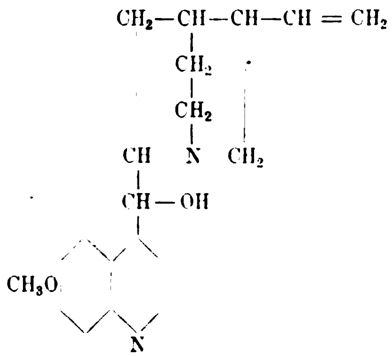
Von

Dr. **Kurt Schern,**
Professor für experimentelle Tierseuchenforschung, Pathologie und Therapie
an der Veterinärfakultät des State College zu Ames. Jowa.

Seit einiger Zeit wird bei der Pneumokokkeninfektion des Menschen das Optochin mit Erfolg verwendet. Dieses hat Morgenroth, fußend auf der von Ehrlich für experimentelle chemotherapeutische Versuche gelegten Basis, nach zahlreichen Versuchen über die chemische Konstitution der Chininderivate und ihre Wirkung auf mit Trypanosomen und mit bestimmten Bakterien infizierte Mäuse, besonders zur Behandlung der Pneumokokkeninfektion empfohlen.

Das Grundprinzip der bakteriziden Wirkung des Optochins als eines Chininderivates auf Pneumokokken beruht darauf, daß die beiden Kerne des Chininmoleküls — nämlich der Chinolinkern und der Loiponkern — sowie die Karbinolbrücke, welche diese beiden Kerne verbindet, intakt zugegen sind, während zwei charakteristische Seitenketten des Moleküls Veränderungen aufweisen. Die Herstellung des Optochins geht von dem durch seine Wirkung auf Malariaparasiten bekannten Chinin aus, welches die folgende Formel hat:

Chinin

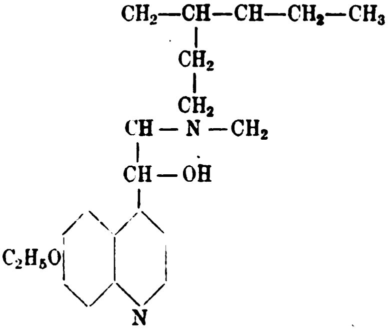


---

[1] Die Versuche wurden im Winter 1915/16 ausgeführt und bisher durch den Zensor zurückgehalten.

Morgenroth wählte bei seinen Versuchen das Hydrochinin als Ausgangspunkt, welches an Stelle der Vinylgruppe des Chinins die Aethylgruppe enthält, und versetzte die Methorygruppe am Chinolinkern des Hydrochinins durch eine um ein Kohlenstoffatom und zwei Wasserstoffatome reichere Aethorygruppe. Er erhielt so das Aethylhydrokuprein.

Formel des Aethylhydrokupreins



Auf dieser an und für sich nicht sehr eingreifenden chemischen Veränderung des Moleküls — so gibt Morgenroth an — beruht das Auftreten der spezifischen Wirkung der Chininderivate auf Pneumokokken. Aber von allen in Betracht kommenden chemischen Verbindungen wird hinsichtlich der pneumokokkentötenden Wirkung keine vom Aethylhydrokuprein übertroffen. Dieses hat den Namen Optochin erhalten.

Auf Grund einer bestimmten Anschauung, die ich über die Aetiologie der Brustseuche habe, und anderer bestimmter Ueberlegungen glaubte ich, mit dem Optochin zunächst therapeutische Versuche bei der Brustseuche der Pferde anstellen zu sollen. Bisher sind in der Veterinärmedizin Experimente über die Wirkung der Chininderivate bei der Brustseuche nicht ausgeführt worden.

Die Vereinigten Chininfabriken von Zimmer und Co. in Frankfurt a. M. stellten mir bereitwilligst das Optochinum hydrochloricum zur Verfügung, wofür ich nochmals auch an dieser Stelle meinen Dank aussprechen möchte.

Betreffs der Dosierung des von mir anzuwendenden Optochins und der Art ihrer Verabreichung hatte ich keine sicheren Anhaltspunkte, da von irgendeiner Seite bindende Vorschriften hierfür nicht gegeben werden konnten. Für meine Zwecke konnte ich nur einige konstante Werte beachten, die aber überdies auch nur Gültigkeit für die Behandlung der Pneumokokkeninfektion beim Menschen besitzen. Es galt, die am besten wirksame Dosis zu ermitteln, welche frei von schädlichen Nebenwirkungen für den Pferdeorganismus ist. Nach den letzten aus der humanmedizinischen Literatur vorliegenden Angaben wird nach Rosenow bei der Pneumokokkenpneumonie täglich 6mal 0,25 g Optochin. hydrochlor. in vierstündigen Intervallen per os verabreicht. Demnach beträgt die Tagesdosis für den Menschen 1,5 g. Nimmt man an, daß das Pferd 10mal größere Dosen als der Mensch verträgt, so konnten 15 g pro die verabreicht werden. Deshalb erscheint eine Dosis von 10 g nicht zu hoch bemessen, sofern man nicht eine etwaige besondere Empfindlichkeit des brustseuchekranken Körpers gegen Optochin in Rechnung stellen will. Wenn das Optochin in meinen Versuchen ausschließlich per os gegeben worden ist, so ist dies aus besonderen Gründen geschehen. Ich hätte das Optochin auch intravenös oder subkutan applizieren und hierbei von der Ueberlegung ausgehen können, daß auf diesem Wege das Mittel direkt bzw. schneller in die Blutbahn gelangt, und daß infolgedessen die Wirkung eine schnellere und intensivere ist. Durch die Untersuchungen Neufeld's und seiner Schüler ist aber bekannt, daß von dem intravenös injizierten Optochin schon nach $^3/_4$ Stunden nur noch weniger als $^1/_{40}$ der injizierten Menge im Kreislauf vorhanden ist. Mithin ist dann die Konzentration des Optochins im Blute eine sehr geringe. Ueberdies ist es eine hinsichtlich der Optochintherapie von Morgenroth seit langem aufgestellte Forderung, für eine dauernde und genügend hohe Konzentration des Optochins im Blute Sorge zu tragen. Eine stündliche oder öftere intravenöse Zufuhr des Optochins läßt sich jedoch in der tierärztlichen Praxis nicht gut durchführen. Eine einmalige intravenöse Injektion einer einzigen, großen Menge Optochins kann gewisse, unerwünschte Nebenwirkungen hervorrufen, eine zu kleine Dosis kann zur Chemoflexion des Brustseuchenerregers führen, der dann vielleicht einer weiteren Behandlung mit Optochin widersteht, weil er bei der schnellen Ausscheidung des Optochins aus der Blutbahn das ihm verderbenbringende Chemikal schnell von sich abstößt. Um die erforderliche Konzentration des Optochins im Blute zu erzielen, mußte zunächst ein ausreichendes Optochindepot im Magen-Darmkanal der Brustseuchepatienten angelegt werden, damit von hier aus die erforderliche dauernde Ueberschwemmung des Körpers mit Optochin stattfand. Hierbei ist aber ebenfalls darauf Bedacht zu nehmen, daß sich eine Arzneifestigkeit, in diesem Falle

Optochinfestigkeit des Brustseucheerregers nicht ausbilden kann, denn der optochinfeste Brustseucheerreger würde jeder Behandlung mit Optochin trotzen. Es ist deshalb notwendig, zu versuchen, eine möglichst groß bemessene Optochindosis zu verwenden, um die Brustseucheerreger des erkrankten Organismus dauernd, ohne daß sie sich erholen können, unter dem eventuell abtötenden Einfluß des Optochins zu halten. Die „Dosis tolerata“ muß zugleich die „Dosis efficax“ enthalten. Je größer die „Dosis tolerata“ ist, um so günstiger muß sich die Aussicht auf den gewollten Heileffekt gestalten. Dementsprechend sind die nachfolgenden Versuche ausgeführt worden.

Außerdem ist aber auch bei diesen festzustellen gewesen, ob andere Tierkrankheiten durch das Optochin zu beeinflussen sind, und ob das Optochin unter bestimmten Bedingungen prophylaktisch verwendet werden kann.

Die nachfolgend beschriebenen Versuche sind in 3 Gruppen gesondert:

I. Versuche mit Optochinbehandlung bei den alleinigen Brustseucheinfektionen.
II. Versuche mit Optochinbehandlung bei anderen Krankheiten.
III. Versuch über die Verwendung des Optochins als Prophylaktikum gegen Brustseuche.

Zunächst war Klarheit darüber zu erlangen, ob das Optochin bei alleinigen Brustseucheinfektionen zu einer erfolgreichen Behandlung verwendet werden kann. Deshalb sollen die in dieser Richtung angestellten Versuche zuerst wiedergegeben werden.

I. Versuche über die Behandlung der reinen Brustseucheerkrankung mit Optochin.

Die Beschreibung des jeweiligen klinischen Bildes bei den einzelnen in Optochinbehandlung genommenen Brustseuchepatienten erübrigt sich überall dort, wo Besonderheiten nicht nachzuweisen sind. Nur diese sind an den entsprechenden Stellen hervorgehoben, im übrigen sind die Merkmale der Brustseuche jedem Tierarzt so gut bekannt, daß sie hier nicht ausführlich dargestellt werden sollen. Es sind fast ausschließlich nur solche Pferde zu den Versuchen benutzt worden, welche die Frühsymptome der Brustseuche aufwiesen. Erwähnt sei, daß die Fütterung der Brustseuchepatienten mit den bekannten, leicht verdaulichen Futtermitteln, wie Kleietrank, Rüben, Heu usw., in den Versuchen erfolgt ist. Neben dieser Diät hat nur die Behandlung mit Optochin stattgefunden.

Versuch 1. Pferd Nr. 1013 (etwa 9 Ztr. schwer) gelangt am 8. 12. 1915 unter typischen Früherscheinungen der Brustseuche und einer Temperatur von 39,4° C zur Behandlung. Patient erhält am 8. 12. 10 g Optochin in Pillenform per os, was gut vertragen wird. Am nächsten Tage hat sich der Appetit und das Allgemeinbefinden gebessert. Bei einer Temperatur von 39,1° C erhält das Tier am 9. 12. 25 g Optochin per os, worauf am 10. 12. früh die Temperatur auf 38,4° C gesunken ist. Der Appetit ist normal. Da aber am Mittage dieses Tages die Temperatur wieder auf 38,9° C gestiegen ist, so sind nochmals 25 g Optochin per os gegeben worden. Hierauf sinkt die Temperatur auf 37,9 C und bleibt dauernd in normalen Grenzen, so daß Patient am 17. 12. gesund entlassen werden kann.

Auffallend ist die schnelle Besserung des Allgemeinbefindens. Auch hat sich der Appetit sehr schnell wieder eingestellt. In diesem Falle hat bei einem etwa 9 Ztr. schweren Pferde eine während drei aufeinanderfolgender Tage anhaltende Verabreichung von Optochin in der Gesamtdosis von 60 g eine schnelle Entfieberung und Heilung bewirkt. Während eine einmalige Gabe von 10 g Optochin einen Einfluß auf die Krankheit nicht ausübt, haben 25 g eine erhebliche Wirkung. 25 g Optochin für etwa 9 Ztr. Pferd sind = 2,7 g pro Zentner und pro die. Diese Menge führt Heilung herbei nach drei Tagen, wenn die erst gegebene Dosis 1 g pro Zentner Pferd und pro die beträgt.

Versuch 2. Pferd Nr. 1165 (etwa 9 Ztr. schwer) gelangt am 19. 12. 1915 mit den typischen Früherscheinungen der Brustseuche und einer Temperatur von 40 ° C zur Behandlung. Patient erhielt sofort 25 g Optochin in Pillenform. Da am nächsten Tage die Temperatur noch 40,2 ° C beträgt, werden dem Tier nochmals 25 g Optochin als Pille per os verabreicht. Inzwischen hat sich das Allgemeinbefinden und der Appetit gebessert. Am 11. 12. früh ist der Appetit normal. Die Temperatur ist auf 39 ° C gesunken; da sie aber im Laufe des Tages wieder auf 39° C ansteigt, werden wiederum an diesem Tage 25 g Optochin in Pillenform per os gegeben. Hiernach erfolgt kritischer Fieberabfall; am 12. 12. früh beträgt die Temperatur nur noch 38,2 ° C, am 13. 12. früh 37,5 ° C, am 14. und 15. 12. früh 37,3° C und am 16. und 17. 12. früh 37,2° C. Der Patient wird am 17. 12. gesund entlassen.

In diesem Falle ist eine schnelle Entfieberung und die schnelle Besserung des Allgemeinbefindens besonders hervortretend. Das etwa 9 Ztr. schwere Pferd ist durch eine an drei aufeinander folgenden Tagen applizierte Gesamt-Optochinmenge von 75 g geheilt worden. Hier haben 25 g Optochin für das 9 Zentner-Pferd, 2,7 g pro Zentner und pro die, erst nach drei Tagen eine Heilung herbeigeführt.

Versuch 3. Pferd Nr. 905 (etwa 12 Ztr. schwer) befindet sich seit längerer Zeit wegen Druseerkrankung in Behandlung. Infolgedessen ist das Pferd allmählich fieberfrei und gesund geworden. Das Tier sollte noch einige Zeit beobachtet werden, als am 8. 12. früh die Temperatur auf 38,4 ° C, am 9. 12. früh auf 39 ° C und am 10. 12. auf 40 ° C anstieg. Es sind die Erscheinungen der Brustseuche und eine linksseitige, ungefähr handflächengroße Dämpfung in der Lunge nachzuweisen, weshalb der Patient am 10. 12. 40 g Optochin in Pillenform per os erhält. Die Optochingabe wird am 11. 12., da noch 39,9° C Fieber besteht, wiederholt. Hiernach ist die Temperatur am 12. 12. früh auf 38,8 ° C gesunken, sie steigt am 13. 12. nochmals auf 39,5 ° C, fällt dann aber vom 14. 12., von welchem Tage der Appetit vollkommen normal und das Allgemeinbefinden nicht gestört ist, zur Norm ab. Vom 16. 12. ab ist auch die Lungendämpfung nicht mehr nachzuweisen. Das Pferd ist bis zum 27. 12. in genauer klinischer Beobachtung geblieben und dann in die Abteilung für Gesunde übergeführt worden.

Das Pferd 905 hat an zwei aufeinander folgenden Tagen je 40 g, im ganzen 80 g Optochin erhalten, ohne daß irgend welche schädlichen Nebenwirkungen beobachtet worden sind. Nach diesen Optochingaben ist das Fieber schnell gefallen, auch sind Allgemeinbefinden und Appetit bald normal geworden. 40 g Optochin für ein 12 Ztr. schweres Pferd sind 3,3 g Optochin pro Zentner Pferd und pro die, welche im vorstehenden Fall nach 7 Tagen Heilung bedingten.

Versuch 4. Pferd Nr. 1301 (etwa 4 Ztr. schwer) wird am 10. 12. 1915 mit typischen Früherscheinungen der Brustseuche und einer Temperatur von 39,9 °C in Behandlung genommen. Der Patient erhält sofort 25 g Optochin. hydrochlor. in Pillenform per os, worauf kritischer Fieberabfall erfolgt. Am 11. 12. beträgt die Temperatur nur noch 37,7 ° C. Letztere bleibt von diesem Tage ab dauernd auf normaler Höhe, so daß der Patient am 20. 12. gesund entlassen werden kann.

Bei diesem Pferde hat schon eine einmalige Optochingabe von 25 g genügt, um die restitutio ad integrum herbeizuführen. Es ist zu berücksichtigen, daß es nur ein kleines Pferd von etwa 4 Ztr. Gewicht war. Im Verhältnis zum Gewicht des Patienten sind in diesem Falle sehr große Mengen Optochin pro Zentner und pro die im Vergleich zu den früheren Versuchen gegeben worden, denn das Pferd hat pro Zentner und pro die etwa 6,25 g Optochin erhalten. Der Patient ist bereits am nächsten Tage nach der Verabreichung des Optochins entfiebert und bleibt dauernd gesund.

Versuch 5. Pferd Nr. 1160 (etwa 10 Ztr. schwer) wird am 15. 12. 1915 mit einer Temperatur von 39,7 ° C unter dem Verdacht der Brustseuche zur Behandlung überwiesen. Da an diesem Tage noch keine deutlichen Erscheinungen der Brustseuche bestehen, wird abgewartet. Am 16. 12. früh beträgt die Temperatur 40,4 ° C, auch sind die typischen Symptome der Brustseuche nachweisbar.

Deshalb erhält der Patient an diesem Tage 40 g Optochin in Pillenform per os. Hiernach fällt die Temperatur am 17. 12., an welchem Tage wiederum dem Patienten 40 g Optochin per os gegeben worden sind, auf 39,2 ° C, und vom 18. 12. bleibt sie in normalen Grenzen. Trotzdem werden dem Pferde am 18. und 19. 12. nochmals je 40 g Optochin verabreicht.

In diesem Versuch heilt der Patient nach einer 2maligen Gabe von je 40 g Optochin an 2 aufeinander folgenden Tagen. Das Pferd hat an 4 verschiedenen Tagen, jedoch innerhalb eines Zeitraumes von 5 Tagen im ganzen 160 g Optochin erhalten, ohne daß irgend welche Nebenwirkungen beobachtet worden sind. Pro Zentner und pro die sind etwa 4 g Optochin verabreicht worden, welche in 2 Tagen Heilung bewirkt haben.

Versuch 6. Pferd Nr. 1259 (etwa 16 Ztr. schwer) ist struppiert, abgegetrieben, hat an dem Feldzug in Serbien teilgenommen und ist kürzlich von dort zurückgekehrt. Das Pferd hat am 18. 12. 1915 früh eine Temperatur von 39,8 ° C und am 19. 12. früh eine Temperatur von 40,5 ° C neben deutlichen Erscheinungen der Brustseuche. Es werden ihm 60 g Optochin in Pillenform per os gegeben. Am 20. 12. früh beträgt die Temperatur 39 ° C, weshalb der Patient 70 g Optochin in gleicher Form wie am vorhergehenden Tage erhält. Am 21. 12. ist das Fieber wiederum gefallen, das Thermometer zeigt die normale Körpertemperatur von 37,6 ° C an. Von jetzt ab bleibt die Temperatur in normalen Grenzen, und das Pferd ist geheilt.

Im ganzen hat der Patient 130 g Optochin an zwei aufeinander folgenden Tagen erhalten, und zwar am ersten Tage 60 g, das würden pro Zentner und pro die etwa 3,75 g Optochin sein, die nur Fieberabfall bewirkt haben. Am zweiten Tage hat der Patient 70 g Optochin erhalten, das würden pro Zentner und pro die etwa 4,37 g sein.

Versuch 7. Pferd Nr. 1166 (etwa 10 Zentner schwer) gelangt am 19. 12. 1915 zur Behandlung, weil es eine Temperatur von 39,9 ° C und brustseucheverdächtige Erscheinungen hat. Am 20. 12. hat das Pferd Fieber in Höhe von 40,2 Grad C und Brustseuche. Deshalb werden dem Patienten 40 g Optochinhydrochlorat in Pillenform per os gegeben. Hiernach ist die Temperatur am 21. 12. früh auf 39,4 ° C gesunken, sie steigt aber im Laufe dieses Tage nochmals auf 40,2 ° C, um dann, nachdem am gleichen Tage Optochin in einer Menge von 30 g gegeben ist, zu sinken und darnach am 22. 12. früh eine Höhe von 39,5 ° C aufzuweisen. Am 23. 12. beträgt die Temperatur nur noch 38,6 ° C und am 24. 12. 38,4 ° C, sie bewegt sich hiernach in normalen Grenzen.

Am ersten Behandlungstage sind dem Pferde 40 g Optochin gegeben worden, mithin pro Zentner und pro die 4 g. An den beiden anderen Behandlungstagen hat es je 30 g Optochin erhalten, mithin pro Zentner und pro die 3 g. Alle diese Dosen zusammen führten die Heilung in 3 Tagen herbei.

Versuch 8. Pferd Nr. 1130 (etwa 8 Ztr. schwer) wird am 22. 12. 1915 mit einer Temperatur von 38,7° C und beiderseitigem, ziemlich starkem, gelbem Nasenausfluß der Behandlung zugeführt. Die Kehlgangslymphknoten sind geschwollen. Das Tier inhaliert vom 22. bis 24. 12. Euskolrauch in der üblichen Weise. Am 24. 12. werden die Kehlgangslymphknoten mit Josorptol eingerieben, außerdem erhält der Patient 3 ccm einer 1 proz. Milchsäurelösung intravenös. Hiernach bildet sich die Schwellung der Lymphknoten in den nächsten Tagen zurück, und der Nasenausfluß hört am 26. 12. auf. Aber die Temperatur bewegt sich vom 23. 12. ab auf einer Höhe von 39,3, und sie steigt auf 40,1° C am 26. 12. Dabei sind die Lidbindehäute gelb gefärbt, der Gang ist taumelnd und schwankend. Am 27. 12. werden dem Patienten 15 g Optochin zusammen mit 50 g Natr. salicylic. in Pillenform per os gegeben, weil eine ungefähr handflächengroße Dämpfung in der rechten Lunge nachweisbar ist. Am 28. 12. hat der Patient nochmals 18 g Optochin zusammen mit 50 g Natr. salicylic. in Pillenform per os erhalten. Am 27. 12. ist die Temperatur auf 39,4° C und am 28. 12. auf 37,5° gefallen. Sie bleibt von da ab in normalen Grenzen. Auch hat die Lungendämpfung an Ausdehnung in der Folgezeit nicht zugenommen, und am 31. 12. ist sie vollends geschwunden.

In diesem Falle ist versucht worden, mit einer geringen Optochindosis, welche aber durch Natr. salicylic. verstärkt worden war, auszukommen. Das Experiment hat auch Erfolg gehabt; denn der Patient ist bei dieser Behandlung gesund geworden. Es sind pro Zentner und pro die 1,8 g Optochin zusammen mit etwa 3,3 g Natr. salicylic. gegeben worden. Ich will aber gleich hier bemerken, daß ich in späteren, gleichartigen Versuchen nicht so gute Resultate mit dem Ersatz des Optochins durch Natr. salicyl. gesehen habe. Es scheint, als ob die Brustseucheerreger infolge der kleinen Optochindosen optochinfest werden und darnach auch größeren Dosen des Optochins widerstehen können.

II. Versuche mit der Optochinbehandlung bei anderen Krankheiten.

Die günstigen Resultate, welche bei der reinen Brustseuche mit der Optochinbehandlung erzielt worden sind, haben die Veranlassung gegeben, dieselbe Behandlung bei anderen Tierkrankheiten zu versuchen.

Versuch a. Pferd Nr. 1164 (etwa 11 Ztr. schwer) wird am 7. 12. 1915 mit einer Temperatur von 40,0° C der Behandlung zugeführt. Da Verdacht auf beginnende Druse besteht (Nasenausfluß, Schwellung der Kehlgangslymphknoten), werden dem Tiere am gleichen Tage 20g Druseimpfstoff (Seruminstitut Schreiber, Landsberg a. W.) zwecks aktiver Immunisierung gegen Druse eingespritzt. Das Fieber bleibt in den folgenden Tagen ohne wesentliche Schwankungen bestehen, wobei der Puls kräftig und 54—58 Pulsschläge in der Minute gezählt werden. Am 10. 12. sind auf der Nasenschleimhaut vereinzelt Petechien zu sehen. Da außerdem an diesem Tage die Temperatur 40,4° C beträgt, werden dem Patienten 40 g Optochin. hydrochlor. in Pillenform per os gegeben. Die Temperatur ist am 11. 12. nicht gefallen. Das Thermometer zeigt 40,4° C an. Auch sind an diesem Tage Schwellungen am Bauch, in der Gegend des Schlauches und an den Hintergliedmaßen zu sehen. Vom 11. 12. ab werden die geschwollenen Körperteile mit Bleizuckeralaunlösung behandelt. Der Patient erhält an diesem Tage wiederum 40 g Optochin per os. Daraufhin ist die Temperatur am 12. 12. auf 39,7° C gefallen, am 13. 12. früh beträgt die Körpertemperatur 39,1° C, am 14. 12. 39,4° und am 15. 12. 39,5° C, während 80 Pulse in der Minute gezählt werden. Vom 14. 12. ab kann sich das Tier nicht mehr erheben, es liegt ausschließlich, der Kopf ist geschwollen, die Nasenschleimhaut ist über und über mit Petechien von wechselnder Größe besetzt. Auch haben sich inzwischen die oben erwähnten Schwellungen noch weiter ausgebildet. Am 15. 12. $^1/_2$3 Uhr nachmittags tritt der Tod ein.

Optochin hat nach dem 11. 12. nicht weiter verabreicht werden können, weil die zur Verfügung gestellten Mengen verbraucht waren. Das inzwischen neu erbetene und bewilligte Optochin ist erst später eingetroffen.

Bei der Zerlegung sind die Veränderungen hervorgetreten, welche bei Morbus maculosus gewöhnlich beobachtet werden: Infiltration der Unterhaut an den Hintergliedmaßen, in der Schlauchgegend, an dem Bauch mit seröser oder blutiger Flüssigkeit. Die in der geschwollenen Subkutis an der Innenfläche der Hinterschenkel liegenden Muskeln sind mit Blutungen durchsetzt. Die geschwollene Nasenschleimhaut zeigt punktförmige Blutungen. Im mittleren unteren Abschnitt der linken Lunge findet sich ein haselnußgroßer, derber Herd, dessen Schnittfläche dunkelrot und gekörnt aussieht. Das ganze übrige Lungengewebe ist lufthaltig und elastisch, die Farbe hat einen Stich ins Grünliche. Auch die Trachealschleimhaut hat einen grünlichen Farbenton, der Herzmuskel ist lehmfarben, trocken und brüchig. Im übrigen sind keine Veränderungen nachweisbar. Der Patient hat somit an Morbus maculosus gelitten, dem er auch erlegen ist. Der haselnußgroße Herd in der Lunge ist als ein entzündlicher anzusehen.

Eine tiefgehende Beeinflussung der Körpertemperatur ist auch in diesem Falle nachweisbar gewesen, denn das Fieber fiel nach einer an zwei aufeinanderfolgenden Tagen gegebenen Dosis von je 40 g im ganzen um 1,3° C. Pro Zentner Pferd und pro die sind in diesem Falle etwa 3,8 g Optochin gegeben worden.

Versuch b. Pferd 1353 (etwa 4 Ztr. schwer) kam mit einem Transport kranker Pferde aus Serbien, ist hochgradig abgemagert, abgetrieben und struppiert. Am 9. 12. 1915 gelangt das Tier mit Erscheinungen von Druse und Lungenentzündung zur Behandlung. Die Temperatur beträgt 40° C und die Zahl der Pulse 54 in der Minute. Es besteht Ausfluß eines dicken, gelben, eiterähnlichen Sekretes in ziemlich großen Mengen aus beiden Nasenöffnungen. Die Kehlgangslymphknoten sind etwas geschwollen und schmerzhaft. Eine ungefähr tellergroße Dämpfung ist in der linken Lunge nachzuweisen. Der Patient erhält am 9. 12. 25 g Optochin in Pillenform per os. Er inhaliert an diesem sowie an den folgenden

Tagen bis zum 18. 12., an welchem Tage der Nasenausfluß erheblich abgenommen hat, je 45 Minuten lang Euskoldampf. Am 10. 12. ist die Temperatur auf 38,6° C gesunken, Puls 46 in der Minute. Die Lungendämpfung hat sich nicht vergrößert. Am 11. 12. ist die Körperwärme auf 39,1° C gestiegen, Puls 48 in der Minute. Lungenbefund unverändert. Dem Patienten werden an diesem Tage wiederum 25 g Optochin per os verabreicht. Am 12. 12. früh ist eine Körpertemperatur von 39,5° C und am 13. 12. früh eine Körpertemperatur von 38,6° C nachzuweisen. Es sind 48 Pulsschläge in der Minute zu zählen. Der Lungenbefund ist unverändert. Vom 11. bis 16. 12. konnten infolge Mangels an Optochin weitere Dosen desselben nicht verabreicht werden. Infolgedessen steigt die Temperatur am 14. 12. auf 39,3° C, am 15. 12. auf 39,8° C, am 16. 12. auf 40,3° C. Am 14. 12. hat die Dämpfung der linken Lunge um das Doppelte zugenommen, und am 19. 12. ist auch in der rechten Lunge Dämpfung nachweisbar. Am 16. 12. hat die Erkrankung noch mehr zugenommen, denn auch in der rechten Lunge ist jetzt eine Dämpfung von ungefähr Tellergröße festzustellen.

Trotzdem werden dem Patienten am 16. 12. sofort nach Eintreffen des Optochins gegen Mittag 30 g Optochin in Pillenform per os gegeben. Das Gleiche geschieht am 17., 18. und 19. 12. Daraufhin fällt die Temperatur, welche am 16. 12. noch 40,3° C betrug, am 17. 12. auf 39,6° C, am 18. 12. auf 39,4 und am 20. 12. auf 37,8° C. Die Lungendämpfung nimmt während dieser Tage nicht zu. Am 18. 12. werden die Kehlgangslymphknotenabszesse geöffnet. Vom 21. 12. ab nimmt der Kräfteverfall sehr schnell zu, es tritt Durchfall ein, die Temperatur steigt an diesem Tage wieder an bis auf 38,8 und weiterhin am 22. 12. auf 39,2° C. Der Tod des Tieres erfolgt in der Nacht vom 22. zum 23. 12. Eine bakteriologische Untersuchung des Blutes auf das Vorhandensein bestimmter Bakterien hat nicht ausgeführt werden können. Die Zerlegung ergibt im Wesentlichen eine ausgedehnte Hepatisation in beiden Lungen, so daß ungefähr nur die Hälfte derselben betroffen ist. Auf der Schnittfläche sieht man im hepatisierten Gewebe kleinere und größere graue Herde von unregelmäßiger Gestalt. Die Herzmuskulatur ist lehmfarbig, trocken und brüchig. Außerdem finden sich in den retropharyngealen Lymphknoten große Eiterherde. Demnach hatte sich im vorstehenden Falle bei einem hochgradig abgemagerten und abgetriebenen Pferde eine eiterige Ulzeration in den retropharyngealen Lymphknoten (Druse) und mortifizierende Lungenentzündung entwickelt.

In den ersten Tagen während der Optochinbehandlung war der bekannte Temperaturabfall zu verzeichnen, auch war die Erkrankung der Lunge während dieser Zeit nicht weiter fortgeschritten. Der Prozeß in der Lunge griff aber um sich, als am 13., 14. und 15. 12. weitere Optochindosen nicht verabreicht werden konnten. Und als am 16. 12. und den darauffolgenden Tagen die Optochinbehandlung wieder begann, war zwar nochmals ein Abfall des Fiebers zu verzeichnen gewesen, aber die in größerem Umfange hepatisierten Lungenteile konnten jetzt, wie es auch nicht anders zu erwarten war, nicht mehr zur Heilung gebracht werden.

Hinzu kommt, daß der Nährzustand des Pferdes ein sehr schlechter war.

Versuch c. Das Pferd Nr. 1119 (etwa 9 Ztr. schwer) wird am 13. 12. 1915 der Behandlung zugeführt.

Es hat eine Temperatur von 39,4° C. Da sich typische Erscheinungen einer bestimmten Krankheit nicht nachweisen lassen, wird abgewartet. Am 14. 12. beträgt die Temperatur 39,1° C und am 15. 12. 38° C, während sie am 16. 12. auf 40° C angestiegen ist und der Puls an diesen Tagen 92 mal in der Minute zu zählen ist. Auch ein gelblichroter Nasenausfluß ist an diesen Tagen festzustellen.

In dem unteren Abschnitt der rechten Lunge läßt sich eine Dämpfung in geringer Größe nachweisen. Es werden dem Patienten am 16. 12. 30 g Optochin in Pillenform per os verabreicht, worauf die Temperatur am 17. 12. nur noch 38,7° C beträgt. Der Nasenausfluß hat die rötliche Farbe verloren und ist nur weißgelblich gefärbt. Der Patient erhält am 17. und 18. 12. nochmals je 30 g Optochin. Die Temperatur weicht darauf nicht wesentlich von der Norm ab, und der Lungenbefund bleibt unverändert. Aber bereits am 17. 12. hat der Patient eine Schwellung in der Schlauchgegend und vereinzelte Petechien auf der Nasenschleimhaut. Während der Puls am 17. 12. 66 mal in der Minute zu zählen ist, beträgt seine Zahl am 18., 19. und 20. 12. 80 bis 84. Dabei ist er kaum fühlbar. Deshalb wird dem Patienten Digalen 0,3 mg subkutan injiziert, und am 20. 12. werden 200 ccm Alkohol vermischt mit Wasser per os gegeben, ohne daß eine Wirkung auf die äußerst schwache Herztätigkeit zu erzielen ist. Vom 19. 12. ab liegt das Tier ausschließlich, und von diesem Tage ab sind unzählige Blutungen von verschiedener Form und Größe sowohl auf der Nasen- als auch auf Zungen- und Maulschleimhaut zu sehen. Der Kräfteverfall des Patienten nimmt sehr schnell zu, und am 20. 12. erfolgt der Tod.

Aus dem Zerlegungsbefunde soll hier nur kurz das Wesentliche mitgeteilt werden: Die Unterhaut an den Gliedmaßen ist geschwollen und serös durchtränkt, stellenweise sind ausgebreitete Blutungen nachweisbar. Die Muskulatur an der Innenfläche der Hinterschenkel und an der Außenseite der Vorderschenkel ist blutig infiltriert und sieht schwarzrot aus, ähnlich wie beim Rauschbrand. Die Nasenschleimhaut ist gerötet, geschwollen, mit größeren und kleineren Blutungen besetzt. Im Zentrum vieler dieser blutigen Herde ist Nekrose der Nasenschleimhaut eingetreten. Auch sind Geschwüre in der Schleimhaut an vielen nekrotischen Stellen nachzuweisen. Im unteren, vorderen Abschnitt der rechten Lunge ist ein apfelgroßer derber Herd zu fühlen, der auf der Schnittfläche dunkelrot und gekörnt aussieht. — Im übrigen bestehen an dem Kadaver keine beachtenswerten Veränderungen. Todesursache: Morbus maculosus.

Auch aus diesem Falle ergibt sich, daß das Fieber sehr gut durch das Optochin beeinflußt wird. Auch hat sich der pneumonische Prozeß in den Lungen nicht weiter ausgebreitet, und der Patient ist entfiebert worden. Jedoch ist die Erkrankung des Pferdes an Morbus maculosus durch die Optochingaben nicht beeinflußt worden. Der Patient ist trotz der Optochinbehandlung an der Krankheit gestorben.

Versuch d. Für die Anwendung des Optochins bei der Rehe haben mir drei Pferde zur Verfügung gestanden.

Pferd Nr. 1181 (etwa 12 Ztr. schwer) lahmt am 20. 12. hochgradig. Bei näherer Untersuchung wird die Diagnose Rehe gestellt. Die Hufe weisen die Deformitäten auf, die im Gefolge der Rehe aufreten. Mithin besteht ein Rezidiv der Rehe. Der Patient erhält am 20. 12. 70 g Optochin. hydrochlor. in Pillenfom per os. Am 22. 12. geht das Pferd erheblich besser, und am 24. 12. ist der Gang normal. (Naturgemäß bleiben die Hufdeformitäten bestehen.)

Ein anderes Pferd Nr. 1179 (etwa 15 Ztr. schwer) geht plötzlich am 18. 12. hochgradig lahm. Die Diagnose lautet Rehe. Der Patient erhält 40 g Optochin. hydrochlor. in Pillenform per os. Der Gang bessert sich sehr erheblich am nächsten Tage und in der Folgezeit. Das Pferd wird am 20. 12. beschlagen, und am 23. 12. ist der Gang normal.

Ein drittes Pferd Nr. 1362 (etwa 15 Ztr. schwer) erkrankt am 29. 12. 1915 an Rehe. Es erhält 40 g Optochin in Pillenform per os. Schon am 30. 12. ist der Gang besser, und am 31. 12., an welchem Tage die Eisen abgenommen werden, ist er erheblich besser. Am 3. 1. 1916 steht das Pferd ohne Eisen im Stall. An diesem Tage macht nur noch das Wenden dem Pferde Beschwerden. Es erhält einen neuen Beschlag (geschlossene Eisen).

In diesen drei Fällen von Rehe ist durch das Optochin eine erhebliche Besserung in wenigen Tagen nach dem Beginn der Behandlung und weiterhin Heilung erfolgt. Irgendeine andere Behandlung hat nicht stattgefunden, so daß die Besserung bzw. Heilung nur auf das Optochin zurückzuführen ist. Es scheint demnach, daß das Optochin bei akuter Rehe als Heilmittel in Betracht kommen kann.

Es muß aber hervorgehoben werden, daß Versuche mit Optochin, die von anderer Seite bei Pferden, die an Rehe litten, gemacht worden sind, zu einem günstigen Ergebnisse nicht geführt haben. Deshalb muß über die Bedeutung des Mittels für die Behandlung der Rehe die Zukunft entscheiden.

III. Versuch über die Verwendung des Optochins als Prophylaktikum gegen Brustseuche.

Von großem Interesse ist es festzustellen, ob bei gesunden Pferden, die sich in brustseucheinfizierten Stallungen befinden, die Infektion mit Brustseuche verhütet werden kann, wenn diese Pferde prophylaktisch Optochin erhalten.

Zwar würde es vielleicht vom Standpunkt der Erzielung einer Immunität gegen Brustseuche zunächst wichtiger erscheinen können, die Pferde durchseuchen zu lassen. Aber ganz abgesehen von den beim Durchseuchen entstehenden Verlusten, läßt sich hiergegen auch geltend machen, daß wir sichere Kenntnisse über die aktive Immunität gegen die Brustseuche noch nicht besitzen, und daß wir deshalb bei einer aktiven Immunisierung auch mit der Schaffung von „Virusträgern“ rechnen müssen. Diese erscheinen zwar gesund, scheiden jedoch das Virus in die Außenwelt ab. Sie geben also Veranlassung zu Neuerkrankungen anderer Pferde und zu Seuchengängen, welche die hinlänglich bekannten Verluste nach sich ziehen. Man wird deshalb auf die Schaffung aktiv immuner Pferde im Hinblick auf die eventuelle Virusträgergefahr leider verzichten müssen, weil auch bei der Bekämpfung der Brustseuche dem Endziel jeder Seuchenbekämpfung, nämlich der Tilgung der Seuche zuzustreben ist.

Es bietet gewisse Schwierigkeiten, Untersuchungen, die in der angedeuteten Richtung erfolgen, auszuführen. Es ist nicht möglich, Pferde nach Belieben mit Brustseuche zu infizieren. Man ist hinsichtlich der Infektion durch Brustseuche lediglich auf die Laune der Natur angewiesen. Die Brustseuche infiziert auch nicht, wie z. B. die Maul- und Klauenseuche, alle Tiere des betreffenden Bestandes, sondern sie tritt in unregelmäßiger Reihenfolge nur bei einem gewissen Prozentsatz der im infizierten Stall vorhandenen Pferde auf. Es werden deshalb derartige Versuche vorläufig gewisse, nicht abzuändernde Schwächen aufweisen.

In dem nachstehend beschriebenen prophylaktischen Versuch sind nicht alle Pferde der infizierten Abteilung mit Optochin behandelt worden. Der größere Teil der Pferde hat kein Optochin erhalten, damit die unter denselben eventuell auftretenden weiteren Erkrankungen an Brustseuche Aufschluß darüber geben, ob der Infektionserreger noch fernerhin virulent geblieben oder abgetötet worden ist.

Zu dem Versuch sind 45 Pferde eines Stalles verwendet worden, in welchem auf der einen Seite des Ganges 24 und auf der anderen Seite 21 Pferde untergebracht waren, wie aus der beigefügten Skizze ersichtlich ist. In ziemlich kurzer Aufeinanderfolge sind vom 10. 12. 1915 bis zum 5. 1. 1916 7 Pferde an Brustseuche erkrankt. Die Stände dieser Pferde sind in der Skizze *kursiv* gedruckt! Die Pferde aus diesen Ständen sind, sobald die Krankheit erkannt worden war, sofort abgesondert und anderweitig untergebracht worden, so daß zu Beginn des Versuches die entsprechenden Stände frei waren.

Pferd	Nr.	1082	ist	am	30.	12.	1915	wegen Brustseucheerkrankung aus dem Stalle entfernt worden.
„	„	921	„	„	10.	„	„	
„	„	1029	„	„	5.	1.	1916	
„	„	1166	„	„	4.	„	„	
„	„	977	„	„	3.	„	„	
„	„	839	„	„	4.	„	„	
„	„	1119	„	„	18.	12.	1915	

Skizze vom Stall, in welchem der Versuch über die Verwendung des Optochins als Prophylaktikum gegen Brustseuche ausgeführt worden ist.

Auf dieser Seite des Stalles stehen während der Versuchsdauer 21 Pferde.		Auf dieser Seite des Stalles stehen während der Versuchsdauer 24 Pferde.
Nr. 859	Ausgang	Nr. 889*
Nr. 1095		Nr. 888
Nr. 1085		Nr. 833*
Nr. 1102		Nr. 885
Nr. 904		Nr. 653*
Nr. 977 *erkrankte am 3. 1. 1916 an Brustseuche.*		Nr. 1082 *erkrankte am 30. 12. 1915 an Brustseuche*
Nr. 1024		Nr. 921 *erkrankte am 10. 12. 1915 an Brustseuche*
Nr. 1080		Nr. 1437*
Nr. 798		Nr. 1385
Nr. 1163		Nr. 1128*
Nr. 1091		Nr. 1034
Nr. 1058		Nr. 1023*
Nr. 282		Nr. 1031
Nr. 1129	Gang	Nr. 1029 *erkrankte am 5. 1. 1916 an Brustseuche*
Nr. 1111		Nr. 1030
Nr. 839 *erkrankte am 4. 1. 1916 an Brustseuche*		Nr. 309*
Nr. 1375		Nr. 1087
Nr. 1377 **ist am 10. 1. 1916 an Brustseuche erkrankt (Kontrolle)**		Nr. 1004*
Nr. 1105		Nr. 1039
Nr. 1374		Nr. 1092*
Nr. 1162		Nr. 296
Nr. 1389		Nr. 1166 *erkrankte am 4. 1. 1916 an Brustseuche*
Nr. 1112		Nr. 1114*
Nr. 1119 *erkrankte am 18. 12. 1915 an Brustseuche*		Nr. 691
Wasserbassin		Nr. 1048*
Kühlstand		Nr. 1373
		Nr. 1392*
	Eingang	Nr. 1090

Am 5. 1. 1916 haben die Pferde, welche den mit einem Stern (*) versehenen Nummern in der Skizze entsprechen, Optochin. hydrochlor. per os in Pillenform erhalten, während alle übrigen Pferde dieses Stalles optochinfrei gehalten worden sind. Den ersteren sind die gleichen Mengen Optochin nochmals am 8. und 10. 1. gegeben worden, wie nachfolgend angegeben ist.

Pferd	Nr.	889	erhält	je	50	g	Optochin	am	5.,	8.,	10.	1.	1916
„	„	833	„	„	30	„	„	„	„	„	„	„	„
„	„	653	„	„	30	„	„	„	„	„	„	„	„
„	„	1437	„	„	30	„	„	„	„	„	„	„	„
„	„	1128	„	„	30	„	„	„	„	„	„	„	„
„	„	1023	„	„	25	„	„	„	„	„	„	„	„
„	„	309	„	„	20	„	„	„	„	„	„	„	„
„	„	1004	„	„	20	„	„	„	„	„	„	„	„
„	„	1092	„	„	18	„	„	„	„	„	„	„	„
„	„	1114	„	„	18	„	„	„	„	„	„	„	„
„	„	1048	„	„	18	„	„	„	„	„	„	„	„
„	„	1392	„	„	20	„	„	„	„	„	„	„	„

Die in diesem Versuch gegebenen Optochindosen sind naturgemäß kleiner als die in den Heilversuchen verwendeten. Es sind für die Prophylaxe ungefähr 2 bis $2^1/_2$ g und auch 3 g pro Zentner Pferd und pro die gegeben worden. Man darf wohl annehmen, daß 2 g Optochin pro Zentner Pferd und pro die zu einer wirksamen Prophylaxe genügen werden.

Von den mit Optochin behandelten Pferden ist während der Versuchszeit vom 5. 1. bis Ende Februar 1916 kein einziges an der Brustseuche erkrankt.

Dagegen ist das Pferd Nr. 1377, dessen Stand **fett** gedruckt ist, am 10. 1. 1916 an der Brustseuche erkrankt und mußte deshalb aus dem Stalle entfernt werden. Dieses Pferd ist als Kontrolle für den prophylaktischen Versuch insofern anzusehen, als es den Beweis liefert, daß während der Versuchszeit der Brustseucheerreger noch virulent ist und ein unbehandeltes optochinfreies Pferd infizieren kann.

Es würde unbegründet sein, aus diesem Versuch mit Sicherheit folgern zu wollen, daß die betreffenden Pferde infolge der Optochinbehandlung frei von Brustseuche geblieben sind; denn auch die meisten der nicht mit Optochin behandelten Pferde sind gesund geblieben. Immerhin ist es auffällig, daß gerade ein optochinfreies Pferd an der Brustseuche erkrankt ist, während die unter dem Einfluß des Optochins stehenden Pferde gesund geblieben sind.

Die Frage, ob sich das Optochin als Prophylaktikum bewährt, kann erst später an der Hand jahrelanger Erfahrungen und auf Grund einer genauen Statistik beantwortet werden.

Wenn ich nicht irre, erkrankten bis jetzt etwa $33^1/_3$ pCt. der Militärpferde in infizierten Stallungen an Brustseuche. Verabreicht man sofort nach dem ersten Brustseuchefall an alle Pferde des infizierten Stalles Optochin 3—4 mal (vielleicht auch noch etwas öfter, in bestimmten Zwischenräumen — Optochintage und optochinfreie Tage — so würde voraussichtlich die Summe der Brustseucheerkrankungen herabgemindert werden, und erst daraus könnte man folgern, ob sich das Optochin als Prophylaktikum gegen die Brustseuche bewährt. Es wäre wünschenswert, daß Versuche in der bezeichneten Richtung angestellt werden.

Vielleicht empfiehlt es sich auch, genaue Erhebungen darüber anzustellen, ob die bereits offensichtlich kranken Pferde in der üblichen Weise mit Salvarsan, dagegen die durch die Seuche bedrohten Pferde prophylaktisch mit Optochin zu behandeln sind. Auf diese Weise würde die Optochin- und Salvarsanbehandlung kombiniert werden.

Schlußfolgerungen.

Es wäre voreilig, aus den vorstehenden Versuchen allgemein gültige und bindende Schlüsse ziehen zu wollen; denn das Material ist zur Aufstellung endgültiger Richtlinien noch nicht umfangreich genug. Wenn man aber die Resultate der beschriebenen Experimente überblickt, so gelangt man zu dem Schluß, daß das Optochin eine heilende Wirkung gegen Brustseuche besitzt und daß man mit Hilfe des Optochins in die Lage versetzt wird, gute Heilerfolge bei der Brustseuche zu erzielen. Dabei ist das Optochin in den Versuchen, obgleich es bis zu Mengen von 70 g pro dosi und pro die verabreicht worden ist, frei von Nebenwirkungen geblieben. In allen Fällen macht sich ein auffallender Abfall des Fiebers bemerkbar. Gewöhnlich zeigen die Pferde an dem nächsten Tage nach der ersten Optochingabe ein besseres Allgemeinbefinden, sie sind nicht mehr teilnahmlos und benommen, sondern verfolgen ziemlich aufmerksam ihre Umgebung und bekunden Interesse für dargebotenes Futter. Der Appetit kehrt meist sehr bald zurück. Bemerkenswert ist noch, daß die Pferde das Optochin gern zu nehmen scheinen, denn mitunter sind Optochinpillen gekaut und abgeschluckt worden.

Es verdient auch besonders hervorgehoben zu werden, daß die Optochintherapie außerordentlich leicht anzuwenden ist. Sie besitzt den großen Vorzug der Einfachheit. Das Optochin wird in Form einer Pille verabreicht. Diese Art der Anwendung kann unter den schwierigsten Bedingungen der tierärztlichen Praxis von jedem ausgeführt werden.

Das Optochin scheint, soweit sich aus meinen Versuchen folgern läßt, ein wertvolles Mittel im Kampfe gegen die Brustseuche zu sein. Schon im Frühstadium der Krankheit müssen möglichst große Dosen verabreicht werden. Die Dosis des Optochins, die pro Zentner Pferd (Lebendgewicht) und pro die gegeben werden kann, läßt sich aus den Versuchen 1, 6 und 7 nicht bestimmen. Denn in ihnen sind an den verschiedenen Tagen der Behandlung verschiedene Mengen des Optochins einverleibt worden, so daß die Größe der Dosis, von der eine Heilwirkung erwartet werden kann, nicht sicher zu erkennen ist. Auch der Versuch 8 scheidet für eine solche Schlußfolgerung aus.

Dagegen haben in Versuch 2 2,7 g Optochin pro Zentner Pferd und pro die, 3 Tage lang gegeben, Heilung in 3 Tagen bewirkt; in Versuch 3 3,3 g Optochin pro Zentner Pferd und pro die, 2 Tage lang gegeben, Heilung in 7 Tagen bewirkt; in Versuch 4 6,25 g Optochin pro Zentner Pferd und pro die, 1 Tag lang gegeben, Heilung in 1 Tage bewirkt; in Versuch 5 4 g Optochin pro Zentner Pferd und pro die, 2 Tage lang gegeben, Heilung in 2 Tagen bewirkt.

Die größte Dosis von 6,25 g Optochin, einmal gegeben, heilt die Krankheit in einem Tage, die zweitgrößte Dosis von 4 g Optochin heilt die Krankheit in 2 Tagen, wenn sie 2 Tage hintereinander gegeben wird. Dagegen haben 3,3 g Optochin, pro Zentner Pferd und pro die gegeben, erst in 7 Tagen Heilung bewirkt, jedenfalls deshalb so spät, weil das Optochin nur kurze Zeit — nämlich nur 2 Tage hintereinander — und nicht frühzeitig genug verabreicht worden ist. Dieses Ergebnis weist wohl darauf hin, kleiner bemessene Optochindosen längere Zeit hindurch hintereinander zu geben, wie es in Versuch 2 geschehen ist, wo 2,7 g Optochin pro Zentner an je 3 aufeinanderfolgenden Tagen einverleibt worden sind, um in 3 Tagen Heilung hervorzurufen.

Um die Bedingungen für die Wirkung recht günstig zu gestalten, muß das Optochin 1. so früh wie möglich nach der Infektion und 2. so viel wie möglich bis zum günstigen Erfolg verabreicht werden. Dabei ist die zu verabreichende Optochindosis nach dem ungefähren Körpergewicht zu bestimmen. In den vorstehenden Versuchen haben sich 4—6 g Optochin pro Zentner Pferd als wirksamste Tagesdosis bewährt.

Zu erwähnen ist, daß auch an akuter Rehe erkrankte Pferde durch die Optochinbehandlung anscheinend geheilt worden sind.

In jedem Falle empfiehlt es sich, das Optochin auf seine Brauchbarkeit zur Behandlung der Brustseuche, der Rehe und als Prophylaktikum weiter zu prüfen.

Literatur.

1) **Morgenroth**, Chemotherapeutische Studien. Festschr. z. 60. Geburtstage Paul Ehrlichs. Januar 1914. Verlag Gustav Fischer. — 2) **Morgenroth** u. **Tugendreich**, Aethylhydrokuprein und Salizylsäure als Adjuvantien des Salvarsans. Berl. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 26. — 3) **Morgenroth** u. **Kaufmann**, Zur Chemotherapie bakterieller Infektionen. Charité-Annalen. 37. Jahrg. — 4) **Izar** u. **Nicosia**, Ueber Chemotherapie bei Malaria. Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 9 u. 10. — 5) **Morgenroth** u. **Bumke**, Spezifische Desinfektion und Chemotherapie bakterieller Infektionen. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 11. — 6) **Morgenroth**, Die Chemotherapie der Pneumokokkeninfektion. Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 47 u. 48. (Daselbst auch andere Literatur.) — 7) **Kaufmann**, Zur Therapie der kruppösen Pneumonie. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 9. — 8) **Rosenow**, Ueber die Behandlung der Pneumonie mit Optochin. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 27. — 9) **Leschke**, Die Dosierung des Optochins und seine Anwendung bei Pneumonie und anderen Pneumokokkeninfektionen. Ebendas. 1915. Nr. 46.

VI.

Aus dem anatomischen Institut der tierärztlichen Fakultät München.

Permanente Endknorpeln der Rückendornfortsätze des Pferdes.

Von

Dr. **Ant. Stoss,** Ob.-Vet. d. Res.

(Mit 6 Abbildungen im Text.)

Bei meiner Tätigkeit am chirurgischen Lazarett des Pferdedepots Bamberg fiel mir bei den häufig auszuführenden Widerristoperationen das Vorhandensein knorpeliger Kappen über den Enden der knöchernen Dornfortsätze auch bei älteren Tieren auf und ich machte dabei die Beobachtung, daß die Prognose günstig zu stellen ist, solange nekrotische Prozesse lediglich auf diese Knorpelkappen und der von diesen eingeschlossenen Spongiosa beschränkt sind.

In den Lehrbüchern der Anatomie finden sich keine Angaben über das Vorhandensein solcher Knorpelkappen. In der vierzehnten Auflage (1915) der vergleichenden Anatomie von Ellenberger und Baum heißt es Seite 44 „Das freie Ende ist am 1. Dornfortsatz spitz, am 2.—12. eine rauhe Beule.“ Bezüglich der Entwicklung heißt es Seite 27: „Nach der Geburt entstehen akzessorische Knochenkerne in den Dorn-, Quer- und Gelenkfortsätzen.“

In der zweiten Auflage 1912/15 des Lehrbuches der Anatomie der Haustiere von P. Martin 1. Band auf Seite 150 ist nur erwähnt, daß die Beulen der Dornfortsätze ein besonderes Knochenstück darstellen.

Sußdorf sagt in seinem Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere: „Die Entwicklung der Brustwirbel fordert die Beteiligung von 7 Ossifikationszentren, von denen 3 dem Körper, 2 dem Neuralbogen und 2 dem Dornfortsatz zufallen, dessen Höcker bzw. Beule allein schon einen derselben beansprucht.

Ussow[1]), auf welchen in der vergleichenden Anatomie von Ellenberger und Baum bezüglich der Entwicklung des Skelettes verwiesen ist, sagt: „Aus Messungen der Widerristgröße und Rückenlänge geht hervor, daß der Unterschied zwischen ausgewachsenen und jungen Pferden in Bezug auf die Widerristhöhe schon im Laufe des ersten Lebensjahres fast ganz schwindet. Auch haben wir versucht, durch den Zeitpunkt der Verknöcherung der Dornfortsatzepiphysen der Rückenwirbel die Altersbestimmung bei geschlachteten Tieren festzustellen.“ (Ohne nähere Angaben hierüber.) „Wir dürfen nur als Tatsache hinstellen, daß bei Pferden, die älter als 12 Jahre, die Verlängerungen der Dornfortsätze der ersten 6—7 Rückenwirbel verknöchern und mit dem Knochen innig verschmolzen sind.“

Daraus geht hervor, daß Ussow eine verspätete Verknöcherung der Dornfortsatzepiphysen beobachtete. Diese eigentümliche und einzig dastehende Tatsache interessiert ihn aber nur insoweit, als sie vielleicht ein Merkmal zur Altersbestimmung darstellt. Seine Behauptung, daß bei Pferden, die älter als 12 Jahre sind, die Epiphysen der ersten 6 bis 7 Rückenwirbel verknöchern und mit dem Wirbelkörper verwachsen seien, ist in gewisser Hinsicht zutreffend.

Technik.

Nach Abtragung der seitlich von den Dornfortsätzen gelegenen Muskulatur wurden diese von den Wirbeln abgesägt und zusammenhängend in 4 proz. Formalin (1 Formol zu 9 Wasser) gebracht. Nach mehrwöchiger Einwirkung wurde aus den auf 4—5 cm Länge abgesägten Dornfortsätzen eine 3—5 mm dicke Platte in der Längsachse und senkrecht zur Seitenfläche herausgesägt. Diese Stücke wurden mit Anhängeetiketten versehen (langer Faden) und nun in 5 proz. Salpetersäure entkalkt, in laufendem Wasser gut ausgewaschen und einige Zeit in 90 proz. Alkohol belassen. (Für gute Färbbarkeit erforderlich.) Zwei bis drei Stücke der herausgeschnittenen Platten nebst einer Probeplatte kamen in Glasdosen mit 400 g Hämalaun (Hämateïn zu Alaunlösung = 1.: 200). Entfärbte sich der Farbstoff durch noch vorhandene Säurereste, so wurde er erneuert. Nach 3—5 tägiger Färbezeit — am Querschnitt der Probeplatte wurde die Durchfärbung geprüft — Behandlung mit Brunnenwasser, bis kein Farbstoff mehr abging. Nach bekannter Weiterbehandlung für Paraffineinbettung wurden

---

1) Ueber Alters- und Wachstumsveränderungen am Knochengerüst der Haussäuger von Ussow, Archiv f. w. u. pr. Tierheilkunde, Bd. 27, 1901 u. Bd. 28, 1902.

die Stücke mit Paraffin von 55° Schmelzpunkt in Flächenlage in den Tubus des kleinen Gehirnmikrotoms nach Gudden eingegossen und geschnitten. Die ganze Schneide des Messers ist hierbei auszunützen und der Daumen der linken Hand als Schnittstrecker zu verwenden. Es gelingt bei einiger Uebung 4—5 cm lange und ebenso breite gleich dicke Schnitte von etwa 30 μ abzunehmen, die dann mit Glyzerineiweiß auf dem Objektträger fixiert wurden. Dickere Schnitte lassen sich nicht mehr aufkleben, da sie sich werfen. Solche wurden direkt mit Toluol behandelt und das Deckglas nach dem Eindecken mit einem Bleiklötzchen beschwert.

Zur Untersuchung gelangten ein neugeborenes Fohlen, ein 4 Monat und ein 6 Monat altes Fohlen, ein 7, 8, 10, 12 und zwei 15jährige Pferde. Von vier wurden die Dornfortsätze mikroskopisch untersucht, die der übrigen auf makroskopischen Schnittflächen.

Die Dornfortsätze eines kräftigen 8 Jahre alten Pferdes, das wegen eines chirurgischen Leidens in Bamberg, März 1916, getötet wurde (Abb. 1—4), zeigen auf den Längsschnitten (senkrecht zur Seitenfläche) makroskopisch folgende Bilder: Beim 2. und 5. Dorn handelt es sich nicht um Knorpelkappen, die den knöchernen Dornfortsätzen aufsitzen, wie es bei oberflächlicher Bearbeitung mit dem Messer zu sein scheint, sondern um knorpelige Epiphysen, welche zentral ossifiziert sind. Das Mark der eingeschlossenen Spongiosa ist von gelber Farbe — Fettmark — während das des übrigen Dornfortsatzes dunkelrot erscheint — splenoides Mark. Die distale Knorpelwand, die oberflächlich mit dem Ligamentum supraspinale innig verbunden ist und nicht scharf davon getrennt werden kann, ist von bedeutender Dicke, 0,5 cm bis 1,8 cm, während die proximale, gegen das rote Mark grenzende bedeutend dünner ist. Die Seitenwände verjüngen sich in dorsoventraler Richtung.

Vom 6. Dorn ab ist eine in Knorpelmasse eingeschlossene Spongiosa nicht mehr sichtbar. Die Knorpelsubstanz umsäumt das Ende des Dornfortsatzes, die Stärke des Knorpelsaumes nimmt kaudal rasch ab. Vom 10. Rückendorn ab ist makroskopisch eine Knorpeleinsäumung nicht mehr wahrnehmbar.

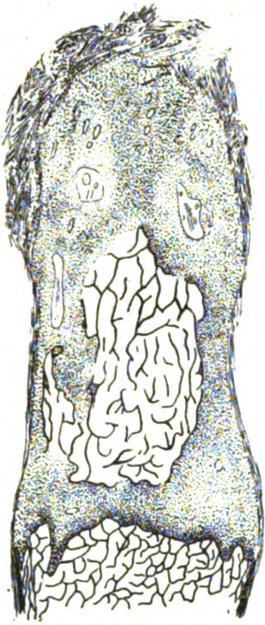
Der 2. Dornfortsatz[1]) (Abb. 1) zeigt eine knorpelige Epiphyse ohne Beulenbildung von 4 cm Länge und 1,6 cm transversaler Breite.

---

[1]) Der erste Rückendorn wurde bei der Herausnahme leider übersehen. Er ist in chirurgischer Hinsicht wegen seiner verborgenen Lage von geringer Bedeutung. Sein Verhalten wurde bei anderen Pferden berücksichtigt.

Gegen das distale Ende geht der hyaline Knorpel in typischen Faserknorpel über. Die Zellen sind entsprechend dem Verlauf der Faserbündel, der am Ende des Dornfortsatzes sich ansetzenden Bandmassen mehr in Reihen geordnet und die Zellkapseln sind nach außen verwaschen wie bei jedem Faserknorpel. Dazwischen sind Nester ausgesprochenen hyalinen Knorpels mit 25 und mehr Zellen in einer primären Kapsel. (Der hyaline Knorpel der Pflanzenfresser zeigt im Gegensatz zu dem der Fleischfresser meist nur 2—6 Zellen in einer primären Kapsel.) Die Kapseln färben sich tief dunkelblau, sind also stark basophil.

Abb. 1.



Längsschnitt durch das distale Ende des 2. Rückenwirbeldornfortsatzes eines achtjährigen Pferdes. Der Schnitt wurde in der Längsachse des Dornfortsatzes, senkrecht zu dessen Seitenfläche geführt. Vergrößerung 1 : 2. Durch die Punktierung des Knorpels ist die säulenförmige Anordnung der Zellen am unteren Ende, sowie die Verschiedenheit der Färbbarkeit mit Hämalaun zum Ausdruck gebracht.

In tiefer gelegenem, rein hyalinem Knorpel finden sich Räume von zartem Bindegewebe erfüllt mit sich verästelnden Blutgefäßen[1]). In nächster Umgebung dieser Gefäßkanäle sind Kapseln und Grundsubstanz nur an überfärbten Objekten schwach gefärbt, sonst farblos. Bei den nächstfolgenden Dornen, bei welchen sich die faserige Struktur des Knorpels nur auf den äußeren Rand beschränkt, tritt dieses Verhältnis noch deutlicher hervor.

---

[1]) Die Vaskularisation des hyalinen Knorpels, Stoss, Anat. Anz. Bd. 51. H. 1.

Ebenso ist der Knorpel, welcher nicht an Knochenbälkchen, sondern an primäre Markräume grenzt (Abb. 1 und 2), sowie der den Bandansatzstellen zunächstliegende Knorpel mit Hämalaun kaum gefärbt. Es sind dies Knorpelabschnitte, die mit Lymphe stärker durchsaftet sind und die sich gegen Farbstoffe oxyphil verhalten. In den Abbildungen ist der Grad der Färbung mit Hämalaun durch die stärkere oder schwächere Punktierung zum Ausdruck gebracht.

Im Innern des Gesamtknorpels ist eine unregelmäßig begrenzte Knochenspongiosa, dessen Maschenräume bedeutend größer und mehr längsgestreckt sind, als die des knöchernen Dornfortsatzes. Die Räume sind in der distalen Hälfte mit Fettmark, in der proximalen mit splenoidem Mark erfüllt, was sich schon auf der frischen Schnittfläche durch die Färbung zu erkennen gibt.

Die Randbälkchen schließen oft Knorpelreste ein. Nirgends sind Zellen säulenförmig angeordnet. Demnach dürfte dieser Ossifikationskern keine, oder nur sehr verlangsamte Vergrößerung erfahren.

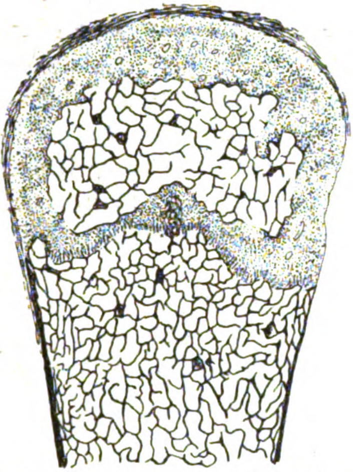
Gegen die Spongiosa des Dornfortsatzes aber, dessen Mark durchwegs splenoid ist, zeigt der hyaline Knorpel eine typische säulenförmige Anordnung seiner Zellen.

Die seitliche Begrenzung dieser Spongiosa wird durch eine sehr dünne, proximal stärker werdende Kompakta gebildet. Beide sind nicht scharf abgegrenzt; die Knochenbälkchen der ersteren verdichten sich vielmehr gegen die Oberfläche hin und die Markräume werden enger und gehen in längs verlaufende Havers'sche Kanäle über.

Der 3. Dornfortsatz (Abb. 2) zeigt eine 15 mm hohe und 22 mm breite Epiphyse. Die faserknorpelige Randzone ist nur schmal. Die Gefäßkanäle sind bedeutend kleiner, meist quer getroffen. Der umliegende Knorpel verhält sich wie oben angegeben. Die zentrale Spongiosa ist weitmaschig und enthält ausschließlich Fettmark. An den Knorpel grenzen nicht immer Knochenbälkchen, häufig auch Markmasse. Hier zeigt der Knorpel wieder die erwähnte Oxyphilie, wie an der Peripherie. Gegen die Spongiosa des Dornfortsatzes selbst, welche ausschließlich ein an leukozytären Zellen reiches rotes Mark enthält, sind die Knorpelzellen wieder in Säulenform geordnet. In der Mitte dieses Abschnittes findet sich ein Zapfen verkalkten Knorpels.

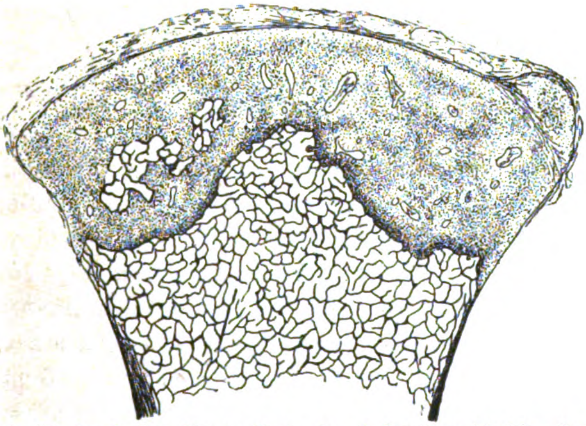
Der 4. Dornfortsatz hat einen Knorpelaufsatz von 20 mm Höhe und 30 mm Breite. Die eingeschlossene Spongiosa hat 10 mm Höhe und 22 mm Breite. Die Knorpelkappe liegt der Spongiosa des Dornfortsatzes sattelartig auf, so daß die Spongiosa im Knorpel auf dem Querschnitt zweilappig erscheint. Die sonstigen Verhältnisse sind wie beim 3. Dornfortsatz.

Abb. 2.



Längsschnitt durch das distale Ende des 3. Rückenwirbeldornfortsatzes desselben Pferdes.

Abb. 3.

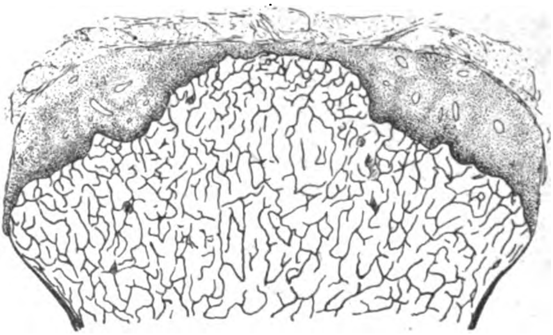


Längsschnitt durch das distale Ende des 5. Rückenwirbeldornfortsatzes desselben Pferdes.

Der 5. Dornfortsatz (Abb. 3) hat einen Knorpel von 13 mm Höhe und 38 mm Breite. In der Medianebene ist er stark eingeengt durch vorgeschobene Dornfortsatzspongiosa. Die Gefäßkanäle sind bis 0,7 mm breit. Die eingeschlossene Spongiosa ist auf die beiden Seitenlappen beschränkt; im abgebildeten Schnitt nur im linken Seitenlappen getroffen.

Der 6. Dornfortsatz (Abb. 4) hat eine größte transversale Breite von 36 mm, die bedingt ist durch die distale Verbreiterung des Dornfortsatzes selbst. Der Knorpel liegt in zwei seitlichen Streifen von 6 mm Dicke durch einen schmalen Knorpelsaum verbunden der Dornspongiosa auf. Die proximale Knorpelgrenze zeigt bis auf das schmale mediane Verbindungsstück säulenförmige Anordnung ihrer Zellen, wodurch angedeutet ist, in welcher Gegend eine weitere Ausdehnung der Spongiosa auf Kosten des Knorpels stattgefunden hätte. Eine Knorpelspongiosa ist nicht mehr vorhanden. Die Dornspongiosa grenzt in der Mitte fast an die Oberfläche. Sie enthält wie auch im vorhergehenden Wirbel in einer Ausdehnung von 3—4 cm Fettmark.

Abb. 4.



Längsschnitt durch das distale Ende des 6. Rückenwirbeldornfortsatzes desselben Pferdes.

Der 7. Dornfortsatz mit einer größten distalen Breite von 33 mm hat an seinem gewölbten Ende einen hyalin knorpeligen Saum, welcher in der Mitte nur 1 mm, gegen die Seitenwände 2—3 mm breit ist. In letzterem Abschnitt ist die Grenzzone des Knorpels säulenförmig.

Der 8. Dornfortsatz hat eine größte Breite von 25 mm. Die sein distales Ende deckende hyaline Knorpelschicht, die makroskopisch als blauer Saum der Spongiosa sichtbar ist, schwankt in der Dicke von 0,5 bis 1,2 mm, je nach den Unebenheiten der darunterliegenden Spongiosa, die sie ausgleicht. Säulenförmige Anordnung der tieferen

Knorpelschichten ist stellenweise deutlich erkennbar. Die Zellsäulchen laufen aber nicht achsial zum Dornfortsatz, sondern scheinen sich in ihren schrägen Richtungen den Verlaufsrichtungen der Bandmassen anzupassen, die sich am Dornende ansetzen. Die trajektorielle Struktur liegt hier klar zutage. Der schmale Knorpelsaum geht rasch in Faserknorpel und mit Schwund der Zellkapseln in Sehnengewebe über.

Der 9. Dornfortsatz mit einer größten Breite von 18 mm und der 10. mit einer Breite von 15 mm verhalten sich an ihrem distalen Ende wie der achte Dornfortsatz. Die Spongiosa ist zwar seitlich von einer dünnen Kompakta begrenzt, aber nicht distal, wo hin und wieder das Mark bei Ermangelung eines Knochenbälkchens direkt an den Knorpel grenzt. Die seitliche Kompakta beträgt nur 0,25 bis 0,5 mm, ist also gegen das obere Ende nicht viel stärker als ein Knochenbälkchen (0,1—0,2 mm), aber von Havers'schen Kanälen durchzogen.

Ein 10 Jahre altes Pferd (Abb. 5) stimmte im Verhalten seiner Rückendornen mit einem 7 Jahre alten ziemlich überein. (Welch letzteres trotz der Kunden in den Eckzähnen bedeutend älter sein dürfte.) Bei beiden zeigt der erste Dornfortsatz eine kaum 1 mm starke faserknorpelige Kappe. Der zweite Dornfortsatz verhält sich wie bei Pferd 1 (8 Jahre), nur ist die eingeschlossene Spongiosa umfangreicher. Länge der Knorpelepiphyse 5 cm, Dicke der Knorpelwand etwa 3—5 mm. Bis zum 6. Dorn ist zwischen Dorn- und Epiphysenspongiosa eine knorpelige Scheidewand. Am 7. Dorn ist diese Scheidewand zentral unterbrochen. Am 8. ist nur mehr ein unregelmäßiger Knorpelsaum

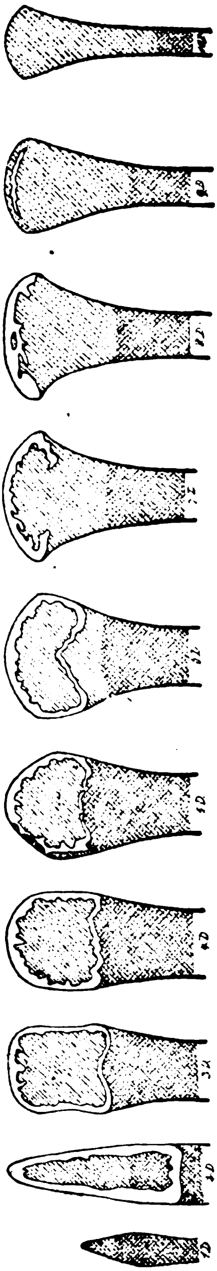


Abb. 5.

1.—10. Rückenwirbeldornfortsatz eines 10jährigen Pferdes. Schnittrichtung wie bei den Figuren 1—4. 1/2 natürl. Größe. Der Knorpel ist weiß. Die Spongiosa, soweit sie Fettmark enthält, einfach schraffiert, soweit sie splenoides Mark enthält, doppelt schraffiert.

vorhanden. Am 9. Dorn tritt ein eigentümliches Verhalten der Spongiosa zum Knorpel hervor — das bereits am 5. Dorn linkerseits angedeutet ist — die Spongiosa hat die schmale Knorpelkappe vollständig umwachsen. Sie ist aber oberflächlich gegen die Bandansatzstelle wieder von einem ganz schmalen, etwa 60 μ breiten, in den gefärbten Schnitten als dunkelblaue Linie hervortretenden Knorpelsaum eingefaßt, durch welchen hindurch sich die Faserzüge der Supraspinalbänder bis zum Knochengewebe fortsetzen. Dieser sehr schmale Knorpelsaum findet sich auch an den folgenden Dornenden.

Ein 12 Jahre altes Militärpferd zeigt bereits am 3. Dornfortsatz einen kontinuierlichen Zusammenhang der Dorn- und Epiphysenspongiosa. Letztere ist jedoch durch ihre Weitmaschigkeit und das eingeschlossene Fettmark als solche kenntlich, auch sind kleine Knorpelinseln an der Grenzlinie zurückgeblieben.

Am 6. Dorn (Abb. 6) tritt oben beschriebene Umwachsung der der etwa 5 mm dicken Knorpelkappe durch die Spongiosa deutlich zutage. (Der sehr schmale Knorpelsaum der umwachsenden Spongiosa ist in der Zeichnung durch eine weiße Linie gekennzeichnet). Eigentümlich ist die Verdichtung der Spongiosa in der Nähe des Randes der Knorpelkappe. Es konzentrieren sich hier jedenfalls besondere Kraftlinien.

Am 7. Dorn ist die Knorpelkappe bis auf einen zentralen Abschnitt von 5 mm von der Spongiosa umwachsen.

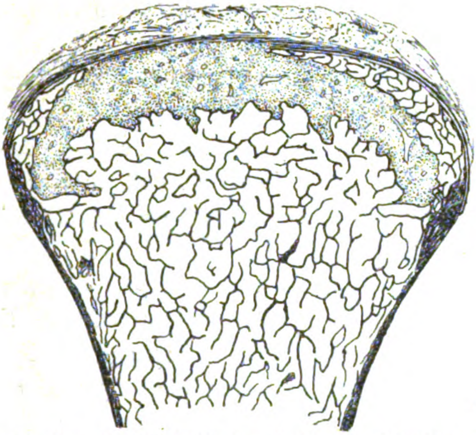
Am 8. und den folgenden ist eine Knorpelkappe nicht mehr vorhanden, eine eigentümliche Kompakta fehlt am distalen Ende. Die dünne Knorpelschicht zwischen den Bandmassen und der Spongiosa bleibt aber durchwegs erhalten. Bemerkenswert ist noch, daß der schmale Knorpelsaum am Seitenrand der beuligen Verdickung scharf endet und von hier ab lediglich eine dünne, wechselnd dicke Kompakta ($^1/_2$—2 mm) die Oberfläche des Dornfortsatzes bildet.

Bei einem 15 Jahre alten Pferd zeigt der 1. Dorn einen ganz schmalen Faserknorpelsaum an seiner Spitze, der 2. eine $3^1/_2$ cm lange, etwa 3 mm starke Knorpelkappe, deren Spongiosa mit der Dornspongiosa zusammenhängt. Die Knorpelkappe des 3. ist größtenteils, die des 4. ganz von Spongiosa umwachsen. Am 7. sind nur mehr einzelne Knorpelinseln von der umwachsenen Knorpelkappe übrig geblieben.

Bei einem andern 15 Jahre alten Pferd ist am 2. und 3. Dornfortsatz die Epiphysenspongiosa von der Dornspongiosa durch ein schmales, unterbrochenes Knorpelband getrennt.

Ich glaube, daß mit vorstehend beschriebenen Altersstufen ein allgemeines Bild über die Rückendornverhältnisse erwachsener Pferde zu gewinnen ist. Leider ist unter den untersuchten Pferden kein einziges mit zuverlässig bekanntem Alter. Weitere Untersuchungen zur Feststellung der Veränderungen mit zunehmendem Alter an den Rückendornen unter Berücksichtigung der Rasse, welche hier auch außer Acht gelassen wurde, würde sich nur bei Pferden empfehlen, deren Alter genau bekannt ist. Eine vollständige Darlegung der postembryonalen Ossifikationsgrenze an den Rückendornen hätte mit dem neugeborenen Fohlen zu beginnen.

Abb. 6.



Längsschnitt durch das distale Ende des 6. Rückenwirbeldornfortsatzes eines 12 Jahre alten Pferdes wie Fig. 1—4.

Von der Beschreibung von Präparaten eines neugeborenen Fohlen, eines 4 Monate alten Fohlen und eines 6 Monate alten Zebrafohlen möchte ich hier Abstand nehmen, da nur aus der Untersuchung fortlaufender Altersstufen ein entwicklungsgeschichtliches Resultat zu gewinnen ist.

Betrachtet man Skelette von großen Pflanzenfressern, so fällt an den Enden der Rückendornen eine Erscheinung auf, die an keinem anderen Skelettteil mehr zu beobachten ist. Die mehr oder weniger beulig aufgetriebenen Enden sind höckerig und mit einer eingetrockneten Knorpelschicht überzogen. Ein Elefant der Sammlung des anatomischen Institutes, dessen Nähte und Epiphysenfugen vollständig verknöchert sind, zeigt stark überknorpelte Beulen nicht nur an seinen 19 Rückenwirbeln, sondern auch noch an seinen Lendendornen.

Bei einem Kamel sind die höckerigen Epiphysen ohne oberflächliche Kompakta bis zum 3. Lendenwirbel zu verfolgen.

Bei Rindern zeigt bereits der letzte Halswirbel eine umfangreiche knorpelige Epiphyse.

Unter den Pferden sind es hauptsächlich die schwereren Rassen, welche sich durch starke Beulen der Dornfortsätze auszeichnen.

Der 2. bis 7. Dorn besitzt auch bei ganz alten Pferden, so bei einem 42jährigen Ponny keine glatte Oberfläche der Endbeule, die wie am übrigen Abschnitt des Dornfortsatzes durch oberflächliche Kompakta, hervorgegangen aus periostaler Ossifikation, bedingt war.

Vorliegende Untersuchung dürfte Folgendes ergeben: Die Knorpelenden der Rückenwirbeldornfortsätze sind als permanente Ergänzungsknorpel des Skelettes zu erachten.

Die in ihnen auftretende enchondrale Ossifikation schreitet nur sehr langsam fort, was sich auch in den histologischen Verhältnissen des angrenzenden Knorpels kennzeichnet und ist ebenso wenig, wie die Verknöcherung des Schulterblattknorpels alter Pferde von einer gleichzeitigen Bildung periostalen Knochens begleitet. Immer bleibt eine distale Knorpelfläche erhalten.

Die in den Knorpelbeulen eingeschlossene Spongiosa ist meist weitmaschiger als die Dornspongiosa und enthält Fettmark. Eine knorpelige Scheidewand zwischen der Spongiosa des Dornfortsatzes und der seiner Beule dürfte bezüglich der ersten 6 Rückenwirbel bis zum 10. Lebensjahre anzunehmen sein.

Beulenförmige Endknorpel an den oral gelegenen Rückenwirbeln stehen in Beziehung zur Ausbildung des Nackenbandes, somit zur Länge des Halses und zum Gewicht des Kopfes. Vielleicht wird durch sie nicht nur die Insertion des Bandapparates, sondern auch die Art der Lastübertragung auf die das Rückenmark einschließenden Wirbel günstig beeinflußt.

Die Tatsache, daß ein hoher Prozentsatz aller chirurgischen Eingriffe in den Pferdelazaretten die Dornfortsätze des 2.—5. Rückenwirbels betreffen, dürfte eine anatomische und histologische Betrachtung dieser Skelettabschnitte genügend rechtfertigen.

Druck von L. Schumacher in Berlin N 4.

SEP 1920

45. Band. **5. u. 6. Heft.**

ARCHIV
FÜR
WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE
TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN
VON

Dr. **E. ABDERHALDEN**, Geh. Med.-Rat, ord. Professor an der Universität Halle a. S, Dr. **ST. ANGELOFF**, Direktor des bakteriologischen Instituts in Sofia, Dr. **M. CASPER**, ord. Honorarprofessor an der Universität Breslau, Dr. **A. EBER**, ord. Honorarprofessor an der Universität Leipzig, Dr. **W. ELLENBERGER**, Geheimer Rat, ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Dresden, Dr. **W. ERNST**, Direktor der veterinärpolizeilichen Anstalt in Schleißheim, Dr. **W. FREI**, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Zürich, Dr. **E. HESS**, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Bern, Dr. **C. HOBSTETTER**, Reg.-Rat und ord. Honorarprofessor an der Universität Jena, Dr. **F. HUTYRA von SZEPESHELY**, Hofrat, Rektor u. ord. Professor an der Veterinär-Hochschule in Budapest, Dr. **H. JAKOB**, ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Utrecht (Holland), Dr. **P. MARTIN**, Geh. Med.-Rat, ord. Professor an der Universität Gießen, Dr. **J. MAREK**, ord. Professor an der Veterinär-Hochschule in Budapest, Dr. **H. MIESSNER**, ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Hannover, Dr. **A. OLT**, Geh. Med.-Rat, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Gießen, Dr. **W. SCHÜTZ**, Geh. Reg.-Rat, ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Berlin, Dr. **A. STOSS**, Geh. Hofrat, ord. Professor an der Tierärztl. Fakultät in München, Dr. **E. ZSCHOKKE**, ord. Professor. der vet.-med. Fakultät der Universität Zürich.

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND C. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
J. W. SCHÜTZ.

Fünfundvierzigster Band. 5. u. 6. Heft.
(Schluss des Bandes.)
Mit 36 Abbildungen im Text.

BERLIN 1919.
Verlag von August Hirschwald.
NW., Unter den Linden 68.

Ausgegeben am 20. Dezember 1919.

Verlag von August Hirschwald in Berlin NW. 7.
(Durch alle Buchhandlungen zu beziehen.)

Handbuch
der
vergleichenden Anatomie der Haustiere.

Bearbeitet von Prof. Dr. **W. Ellenberger** und Prof. Dr. **H. Baum.**
Vierzehnte Auflage. 1915. gr. 8. Mit 1163 Textfiguren. Gebunden **33 M.**

Physiologie des Menschen und der Säugetiere

von Prof. Dr. **R. du Bois-Reymond.**
Vierte, neubearbeitete Auflage. 1920. gr. 8. Mit 155 Textfiguren. (Im **Druck.**)

Kompendium der Arzneimittellehre für Tierärzte

von Professor **O. Regenbogen.**
Vierte, neubearbeitete Auflage. 1920. gr. 8. (In Vorbereitung.)

Leitfaden des Hufbeschlages

für die Schmiede der berittenen Truppen
von Generaloberveterinär **C. Görte.**
Fünfte, neubearbeitete Auflage. 1918. 8. Mit 84 Textfig. Gebunden **3 M. 20 Pf.**

Das Lymphgefässsystem des Rindes

von Obermedizinalrat Dr. **Hermann Baum,**
o. Prof. der Anatomie an der Königl. Tierärztlichen Hochschule in Dresden.
1912. gr. 4. Mit 32 Tafeln farbiger Abbildungen. Gebunden **24 M.**

Das Lymphgefässsystem des Hundes

von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Baum.**
1918. gr. 8. Mit 12 Textfiguren und 25 farbigen Figuren auf 20 Tafeln.
Sonderabdr. a. d. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde. (Ellenberger-Festschr.) **24 M.**

Jahresbericht

über die
Leistungen auf dem Gebiete der Veterinär-Medizin.

Unter Mitwirkung von hervorragenden Fachgelehrten herausgegeben von
Dr. **Ellenberger,** und Dr. **Schütz,**
Prof. an der tierärztl. Hochschule zu Dresden. Prof. an der tierärztl. Hochschule zu Berlin.
Redigiert von Dr. **Ellenberger** und Dr. **O. Zietzschmann.**
Sechsunddreissigster Jahrgang. gr. 8. 1919. 20 M.

VII.

Statistischer Bericht der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin für das Jahr 1917/18.

Von

Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. **Schütz**,
derzeitigem Rektor.

Das Lehrpersonal der Tierärztlichen Hochschule bestand im Berichtsjahre aus 10 Professoren, 7 Repetitoren, 2 Abteilungsvorstehern, 1 Apotheker, 18 Assistenten und 3 wissenschaftlichen Hilfsarbeitern. Von diesen standen im Felde 2 Professoren, 5 Repetitoren, 16 Assistenten, die nur teilweise durch Hilfskräfte ersetzt werden konnten.

Es verblieben für die Lehrtätigkeit 8 Professoren, 2 Repetitoren, 1 Apotheker, 7 Assistenten, 3 wissenschaftliche Hilfsarbeiter und 5 Dozenten im Nebenamt.

Im Sommersemester 1917 waren 150 Studierende (einschließlich 110 von der Militär-Veterinär-Akademie) immatrikuliert, der Nationalität nach 126 Preußen, 23 aus anderen Bundesstaaten und 1 Ausländer. Dazu kommen noch 12 Hospitanten, zusammen also **162** Personen.

Im Wintersemester 1917/18 waren 138 Studierende (einschließlich 99 von der Militär-Veterinär-Akademie) immatrikuliert, und zwar 88 Preußen, 50 aus anderen Bundesstaaten und — Ausländer. Hierzu 5 Hospitanten, zusammen also **143** Personen.

In die naturwissenschaftliche Prüfung nach alter Ordnung sind im Sommersemester 1917 — Kandidaten eingetreten. Von diesen bestanden — „sehr gut“, — „gut“, — „genügend“; dagegen erhielten — die Zensur „ungenügend“; — Kandidaten haben die Prüfung nicht beendigt. In die im Oktober 1917 abgehaltene Prüfung sind — Kandidaten eingetreten, diese erhielten folgende Zensuren: — „genügend“, — „ungenügend“.

Zur tierärztlichen Vorprüfung nach neuer Ordnung meldeten sich während des ganzen Berichtsjahres 55 Kandidaten, von denen 33 Kandidaten den naturwissenschaftlichen Abschnitt der tierärztlichen Vorprüfung bestanden. Es erhielten das Gesamturteil „sehr gut“ 4, „gut“ 18 und „genügend“ 11 Kandidaten.

Die tierärztliche Fachprüfung haben in beiden Prüfungsperioden, Ostern und Michaelis 1917, 3 Kandidaten mit Erfolg erledigt. Sie erhielten die Zensuren „genügend“. Am Schlusse des Berichtsjahres hatten 2 Kandidaten die Fachprüfung noch nicht beendigt, — davon haben die ganze Prüfung zu wiederholen, und — Kandidaten sind vor Beendigung derselben als Hilfsveterinär auf dem Felde der Ehre gefallen.

Die Würde eines Doktors der Veterinärmedizin wurde 12 Tierärzten bzw. Veterinären zuerkannt.

Kurse wurden während des Krieges nicht abgehalten.

Aus Staatsmitteln wurden 3 Stipendien zu 300 M. und 8 Stipendien zu 150 M. bewilligt.

Verzeichnis der veterinärmedizinischen Dissertationen,

die in der Zeit vom 1. April 1917 bis 31. März 1918 von der Tierärztlichen Hochschule angenommen worden sind.

1. Frost, Karl, Zur Kenntnis des physiologischen Abbaues des Valins und Phenylalanins.
2. Seifert, Kurt, Untersuchungen über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Tuberkelbazillen.
3. Pohly, Walter, Welche Veränderungen finden wir als Folge dauernder Stallhaltung an den Klauen der Rinder?
4. Lange, Willy, Untersuchungen über den Hämoglobingehalt, die Zahl und die Größe der roten Blutkörperchen, mit besonderer Berücksichtigung der Domestikationseinwirkung.
5. Blum, Walter, Neue Versuche über Ausscheidung einiger Aminosäuren durch den Harn.
6. Günther, Gustav, Der röntgenologische Nachweis der Fisteln beim Pferde.
7. Gluschke, Alexander, Synthese und physiologische Untersuchungen von Alkaminen, die in ihrer chemischen Struktur dem Adrenalin nahestehen.
8. Klabe, Rudolf, Bestimmung der Herkunft von in Alkohol konservierten Organen mit Hilfe der Anaphylaxiereaktion.

9. Tormann, Emil, Untersuchungen an gesunden und pestkranken Schweinen über das Vorkommen des Ferkeltyphusbazillus. Ein Beitrag zur Frage der primären Pathogenität dieses Mikroorganismus sowie des Vorkommens von Bakterien aus der Coli-Typhus-Gruppe bei Schweinen.
10. Heizmann, Ernst, Beitrag zur Kastration der Pferde vermittels des Emaskulators.
11. Schebitz, Bruno, Der funktionelle Aufbau der Spongiosa des Vogelskeletts.
12. Sawallisch, Erich, Ueber den Einfluß großer subkutan verabreichter Mengen von Ammonazetat auf den Eiweissstoffwechsel des Hundes.

Anatomisches Institut.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. R. Schmaltz.

Auch während dieses Berichtsjahres war der Institutsdirektor abwesend, zwar nicht mehr im Felde, aber infolge seiner Verwundung dienstunfähig. Der gesamte Unterricht wurde daher von dem Abteilungsvorsteher und Prosektor Dr. Thieke erteilt.

An dem histologischen Unterricht im Sommersemester 1917 haben 42 Studierende teilgenommen.

An den anatomischen Präparierübungen haben vor Weihnachten 65 Studierende teilgenommen, zu denen nach Weihnachten 28 neu hinzugetreten sind, so daß sich die Gesamtzahl schließlich auf 93 Teilnehmer belaufen hat.

Das Material mußte mit Rücksicht auf die Schwierigkeiten der Beschaffung möglichst beschränkt werden. Es konnten verwendet werden 11 Pferde und 18 Hunde sowie 50 einzelne Teile.

Bei Ablauf des Berichtsjahres hat der Unterzeichnete die Leitung des Instituts wieder übernommen.

Medizinisch-forensische Klinik für große Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1917 bis 31. März 1918 untersuchten und behandelten Tiere.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Fröhner.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
I. Infektionskrankheiten.						
Rotz	33	—	—	—	33	—
Untersuchung auf Rotz	1	—	—	—	1	—
Brustseuche	5	3	—	—	—	2
Influenza	3	3	—	—	—	—
Druse	11	9	—	—	—	2
Petechialfieber	11	3	—	—	—	8
Malignes Oedem	1	—	—	—	—	1
Starrkrampf	1	—	—	—	—	1
Infektiöse Anämie	27	—	—	6	21	—
II. Krankheiten des Nervensystems.						
Akute Gehirnentzündung	8	6	1	—	1	—
Nervosität	1	—	—	1	—	—
Spinale Lähmung	5	1	—	1	3	—
Radialislähmung	1	—	—	—	1	—
Epilepsie	2	—	—	2	—	—
III. Krankheiten des Zirkulationsapparates.						
Chronische Endokarditis	3	—	—	3	—	—
IV. Krankheiten des Respirationsapparates.						
Katarrh der oberen Luftwege	11	10	—	1	—	—
Sporadische kruppöse Lungenentzündung	6	4	1	—	—	1
Embolische Lungenentzündung	1	—	—	—	—	1
Jauchige Lungenentzündung	6	—	—	—	—	6
Lungenbrustfellentzündung	1	1	—	—	—	—
Brustwassersucht	2	—	—	—	2	—
Chronisches Lungenemphysem	1	—	—	1	—	—
V. Krankheiten des Digestionsapparates.						
Fraktur des Unterkiefers	1	—	—	1	—	—
Zahnkaries	2	2	—	—	—	—
Pharyngitis	1	—	—	1	—	—
Fremdkörper im Schlund	9	4	—	—	2	3
Spulwürmer	3	3	—	—	—	—
Darmstein	1	—	—	—	—	1
Akute Magenerweiterung	5	2	—	—	3	—
Akuter Magendarmkatarrh	17	17	—	—	—	—
Magendarmentzündung	2	—	—	—	2	—
Dünndarmverstopfung	144	141	—	—	3	—
Blinddarmverstopfung	28	15	1	—	7	5
Grimmdarmverstopfung	186	178	—	—	—	8
Latus	540	402	3	17	79	39

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	540	402	3	17	79	39
Mastdarmverstopfung	1	—	1	—	—	—
Dünndarmvolvulus	6	—	—	—	6	—
Eingeklemmter Leistenbruch	1	—	—	—	—	1
Achsendrehung des Grimmdarms	8	—	—	—	3	5
Mastdarmvorfall	2	1	—	—	—	1
Grimmdarmzerreißung	1	—	—	—	—	1
Mastdarmzerreißung	2	—	—	—	—	2
VI. Krankheiten des Urogenitalapparates.						
Posthitis	1	—	—	1	—	—
Paraphimose	1	—	1	—	—	—
Diabetes insipidus	1	1	—	—	—	—
Untersuchung auf Blasen- und Nierenleiden	1	—	—	1	—	—
VII. Krankheiten der Muskeln.						
Hämoglobinurie	1	—	—	—	—	1
Psoasabszeß	1	—	—	—	—	1
VIII. Krankheiten der Knochen.						
Omarthritis	1	—	1	—	—	—
Oberschenkelbruch	1	—	—	—	1	—
IX. Krankheiten der Haut.						
Räude	1	—	—	1	—	—
Dekubitus	3	2	—	—	—	1
X. Verschiedene Krankheiten.						
Allgemeine Schwäche	8	—	8	—	—	—
Ueberanstrengung	14	11	1	—	—	2
Rehe	2	2	—	—	—	—
Versuche mit Knoblauch	3 (Kühe)	3	—	—	—	—
Versuche mit Trypaflavin	2 (Kühe)	2	—	—	—	—
XI. Allgemeine Untersuchung	1	—	—	—	1	—
Summa	603	424	15	20	90	54

Auf **Gewährmängel** wurden untersucht:

Namen der Mängel	Zahl der Pferde	Namen der Mängel	Zahl der Pferde
Sämtliche Hauptmängel	7	Transport	60
Dummkoller	16	Dummkoller und Dämpfigkeit	3
Dämpfigkeit	17	Kehlkopfpfeifen und Dämpfigkeit	5
Kehlkopfpfeifen	16	Dämpfigkeit und periodische Augenentzündung	1
Periodische Augenentzündung	3	Kehlkopfpfeifen und Koppen	1
Koppen	1		
Latus	60	Summa	70

Die **Gesamtzahl** der in der medizinisch-forensischen Klinik eingestellten Pferde und Kühe betrug demnach: **673.**

Chirurgische Klinik für große Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1917 bis 31. März 1918 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. R. Eberlein.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
I. Krankheiten des Kopfes und des Halses.						
Wunde an den Lippen	1	1	—	—	—	—
Wunde am Nasenloch	2	2	—	—	—	—
Wunde in der Massetergegend	1	1	—	—	—	—
Emphysem am Kopf und Hals	1	1	—	—	—	—
Nasenbluten	1	1	—	—	—	—
Adenofibrom der Nasenschleimhaut	2	2	—	—	—	—
Empyem der Oberkieferhöhle	3	3	—	—	—	—
Sarkom der Oberkieferhöhle	1	—	—	—	1	—
Fraktur des Unterkiefers	1	1	—	—	—	—
Fistel am Unterkiefer	1	1	—	—	—	—
Osteomyelitis des Unterkiefers	1	—	1	—	—	—
Osteosarkom des Unterkiefers	1	—	1	—	—	—
Karzinom am Ohr	1	1	—	—	—	—
Stenose des Speichelganges	1	—	1	—	—	—
Speichelgangfistel	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Zungenbeins	1	1	—	—	—	—
Genickfistel	2	2	—	—	—	—
Kehlkopfpfeifen	9	9	—	—	—	—
Granulom im Kehlkopf	1	1	—	—	—	—
Struma cysticum	1	1	—	—	—	—
Schlundfistel	1	—	—	—	—	1
II. Krankheiten des Rumpfes.						
Schußwunde an der Brust	2	2	—	—	—	—
Hämatom an der Vorderbrust	1	1	—	—	—	—
Brustbeinfistel	1	—	1	—	—	—
Bugbeule	2	2	—	—	—	—
Geschirr- und Satteldruck:						
a) Quetschung	1	1	—	—	—	—
b) Bursitis	1	1	—	—	—	—
c) Widerristfistel	17	15	1	—	—	1
Flankenhernie	2	1	1	—	—	—
Hernia umbilicalis	8	8	—	—	—	—
Wunde am Abdomen	2	2	—	—	—	—
Wunde auf der Kruppe	1	1	—	—	—	—
Fraktur der Lendenwirbelsäule	1	—	—	—	1	—
Fraktur des Tuber coxae	3	2	1	—	—	—
Fraktur der Darmbeinsäule	7	5	1	—	—	1
Latus	83	70	8	--	2	3

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	83	70	8	—	2	3
Fraktur im Pfannengelenk	3	—	—	—	3	—
Fraktur des Beckenbodens	2	1	1	—	—	—
Fraktur des Os ischii	1	1	—	—	—	—
Osteosarkom des Darmbeins	1	—	—	—	1	—
Kreuzlähme	1	—	1	—	—	—
Mastdarmvorfall	1	1	—	—	—	—
Melanosarkom am After	2	1	1	—	—	—
III. Krankheiten d. Vorderschenkels.						
Wunde am Schultergelenk	1	1	—	—	—	—
Abszeß an der Schulter	1	1	—	—	—	—
Kontusion der Schulter	1	1	—	—	—	—
Kontusion des Plexus brachialis	2	2	—	—	—	—
Lähmung des Plexus brachialis	3	2	1	—	—	—
Omarthritis	3	3	—	—	—	—
Bursitis intertubercularis	1	1	—	—	—	—
Wunde am Vorarm	2	2	—	—	—	—
Fraktur des Ellenbogenbeins	1	—	1	—	—	—
Wunde am Unterarm	2	2	—	—	—	—
Phlegmone am Unterarm	1	1	—	—	—	—
Wunde am Karpus	2	2	—	—	—	—
Abszeß am Karpus	1	1	—	—	—	—
Bursitis praecarpalis	1	1	—	—	—	—
Osteoperiostitis am Metakarpus	1	1	—	—	—	—
Osteomyelitis am Metakarpus	1	—	1	—	—	—
Tendogener Stelzfuß	1	1	—	—	—	—
Partielle Zerreißung des Hufbeinbeugers	1	1	—	—	—	—
Wunde am Fessel	1	1	—	—	—	—
Distorsion des Fesselgelenks	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Fesselbeins	1	1	—	—	—	—
Periostitis an der Vorderfläche des Fesselbeins	1	1	—	—	—	—
Arthritis suppurativa des Krongelenks	1	—	—	—	1	—
Fistel in der Fesselbeuge	3	2	1	—	—	—
Artbritis chronica deformans (Schale) des						
a) Fesselgelenks	1	1	—	—	—	—
b) Krongelenks	1	1	—	—	—	—
c) Fessel- und Krongelenks	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Kronbeins	1	—	—	—	1	—
IV. Krankheiten d. Hinterschenkels.						
Schußwunde an der Kruppe	3	2	1	—	—	—
Hämatom auf der Kruppe	1	1	—	—	—	—
Latus	136	109	16	—	8	3

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	136	109	16	—	8	3
Abszeß auf der Kruppe	1	1	—	—	—	—
Coxitis	2	2	—	—	—	—
Wunde am Oberschenkel	1	1	—	—	—	—
Abszedierende Phlegmone am Kniegelenk	2	2	—	—	—	—
Schußverletzung am Kniegelenk	1	1	—	—	—	—
Lähmung d. Kniescheibenstrecker	2	1	1	—	—	—
Wunde am Kniescheibengelenk	2	2	—	—	—	—
Luxatio patellae	2	2	—	—	—	—
Gonitis chronica	2	1	1	—	—	—
Gonotrochlitis	1	—	1	—	—	—
Schlagwunde an der Tibia	1	1	—	—	—	—
Phlegmone am Unterschenkel	3	3	—	—	—	—
Wunde am Sprunggelenk	7	4	2	—	1	—
Caro luxurians am Sprunggelenk	1	1	—	—	—	—
Papillom am Unterschenkel	2	2	—	—	—	—
Arthritis chronica serosa des Sprunggelenks	1	1	—	—	—	—
Fistel am Metatarsus	1	1	—	—	—	—
Spat	5	5	—	—	—	—
Piephacke	1	1	—	—	—	—
Abszedierende Phlegmone am Metatarsus	2	2	—	—	—	—
Granulofibrom am Metatarsus	1	1	—	—	—	—
Tendinitis chronica des						
a) Unterstützungsbandes des Hufbeinbeugers	10	10	—	—	—	—
b) Huf- und Kronbeinbeugers	3	3	—	—	—	—
Tendovaginitis suppurativa der gemeinschaftlichen unteren Sehnenscheide	2	1	—	—	1	—
Fistel in der Fesselbeuge	8	6	2	—	—	—
Wunde am Fesselgelenk	2	2	—	—	—	—
Arthritis chronica deformans des Krongelenks (Schale)	3	2	1	—	—	—
Botryomykose des Fessels	1	1	—	—	—	—
V. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.						
Kastration	53	53	—	—	—	—
Kryptorchismus						
a) inguinaler	2	2	—	—	—	—
b) abdominaler	5	5	—	—	—	—
Eitrige Entzündung des Nebenhodens	2	2	—	—	—	—
Samenstrangfistel	1	1	—	—	—	—
Latus	269	232	24	—	10	3

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	269	232	24	—	10	3
Phlegmone des Euters	1	1	—	—	—	—
Botryomykose des Euters	3	3	—	—	—	—
Abszeß in der Leistengegend	2	2	—	—	—	—
Karzinom des Penis	1	1	—	—	—	—
Penislähmung	3	2	1	—	—	—
Paraphimosis	3	3	—	—	—	—
Botryomykose des Schlauches	2	2	—	—	—	—
Sarkom des Schlauches	2	2	—	—	—	—
Karzinom des Schlauches	1	1	—	—	—	—
Hodensackbruch	3	3	—	—	—	—
Invaginatio et prolapsus uteri	1	1	—	—	—	—
Sarkom der Klitoris	1	1	—	—	—	—
VI. Krankheiten des Hufes.						
Koronäre Phlegmone	3	2	1	—	—	—
Kronentritt	20	18	1	—	—	1
Nekrose an der Krone	1	—	—	—	—	1
Abszeß im Strahlpolster	2	2	—	—	—	—
Phlegmone des Strahlpolsters	1	1	—	—	—	—
Nekrose des Strahlpolsters	1	1	—	—	—	—
Parachondrale Phlegmone	1	1	—	—	—	—
Hufknorpelfistel	61	59	2	—	—	—
Pododermatitis aseptica acuta	3	2	1	—	—	—
Pododermatitis aseptica chronica	2	1	1	—	—	—
Pododermatitis suppurativa	8	8	—	—	—	—
Pododermatitis gangraenosa	4	2	—	—	1	1
Fraktur des Hufbeins	2	2	—	—	—	—
Hufgelenksschale	1	1	—	—	—	—
Arthritis suppurat. d. Hufgelenks	13	—	—	1	9	3
Hufkrebs	11	3	7	—	1	—
Nageltritt	8	7	—	—	1	—
Nekrose der Hufbeinbeugesehne	10	8	2	—	—	—
Podotrochlitis	3	2	1	—	—	—
Hornspalte	1	1	—	—	—	—
Hornsäule	3	3	—	—	—	—
Patholog. Schiefhuf	1	1	—	—	—	—
Rehhuf	3	3	—	—	—	—
VII. Krankheiten der Zähne.						
Kantiges Gebiß	20	20	—	—	—	—
Treppengebiß	4	4	—	—	—	—
Scherengebiß	10	3	7	—	—	—
Zahnkaries	7	7	—	—	—	—
Periodontitis	2	2	—	—	—	—
Zahnfistel	6	6	—	—	—	—
Dislocatio dentis	1	1	—	—	—	—
Latus	505	425	48	1	22	9

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	505	425	48	1	22	9
VIII. Krankheiten des Auges.						
Wunde am Augenlid	1	1	—	—	—	—
Phlegmone am Auge	1	1	—	—	—	—
Periodische Augenentzündung	5	5	—	—	—	—
Grauer Star	3	—	3	—	—	—
IX. Krankheiten der Haut.						
Dermatitis madidans	1	1	—	—	—	—
Dermatitis artificialis	1	1	—	—	—	—
Dermatitis gangraenosa	5	4	—	—	—	1
Dermatitis verrucosa	8	7	1	—	—	—
Hautkarzinom	1	1	—	—	—	—
Combustio	1	1	—	—	—	—
X. Diversa.						
Ataxie	1	1	—	—	—	—
Tetanus	1	—	—	—	—	1
Karzinomatosis	1	—	1	—	—	—
Lumbago	1	1	—	—	—	—
Chronische Gastroenteritis	2	2	—	—	—	—
Leinefänger	1	1	—	—	—	—
Lymphangitis epizootica	3	—	2	—	—	1
Summa	542	452	55	1	22	12
Ferner: 1 Kuh mit Karzinom der Oberkieferhöhle	1	—	—	—	1	—

Die **Gesamtzahl** der in die Chirurgische Klinik eingestellten Tiere beträgt **525 Pferde** und **1 Kuh.**

An diesen Tieren wurden **601 Operationen** ausgeführt.

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde			Davon	
		stehend	liegend		mit	ohne1)
			im Vinsot-apparat	auf Matratze	Narkose	
Trepanation der Oberkieferhöhle	4	4	—	—	—	4
Tracheotomie	1	1	—	—	—	1
Zahnextraktion	23	3	—	20 2)	20	3
Abraspeln und Abschneiden von Zähnen	28	20	—	8 2)	8	20
Latus	56	28	—	28	28	28

---

1) Jedoch in der Regel mit Lokalanästhesie.

2) Es handelte sich um sehr widerspenstige Pferde, die sich im Stehen nicht ankommen ließen.

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde			Davon	
		stehend	liegend		mit	ohne
			im Vinsot-apparat	auf Matratze	Narkose	
Transport	56	28	—	28	28	28
Resektion von Teilen des Unterkiefers	3	1	—	2	2	1
Operation der Widerristfistel	16	11	—	5	5	11
Operation von Knochenfisteln	7	—	—	7	7	—
Operation des Kehlkopfpfeifens: Exzision der Morgagni'schen Taschen	9	—	—	9	9	—
Exstirpation eines Fibroms	2	—	1	1	2	—
Exstirpation eines Granuloms	1	1	—	—	—	1
Exstirpation eines Adenofibroms	2	—	—	2	2	—
Exstirpation eines Osteosarkoms	1	—	—	1	1	—
Exstirpation von Botryomykomen	4	1	—	3	3	1
Exstirpation von Sarkomen	6	—	—	6	6	—
Exstirpation von Papillomen	2	1	—	1	1	1
Exstirpation von Karzinomen	7	—	2	5	7	—
Exstirpation der Bugbeule	2	—	—	2	2	—
Spaltung von größeren Aszessen und Erweiterung von Wunden und Kanälen	148	97	29	22	51	97
Spaltung von Hämatomen	2	2	—	—	—	2
Operation der Hernia umbilicalis	8	—	—	8	8	—
Kastration von Hengsten	55	54	—	1	55	—
Operation von Kryptorchiden:						
a) inguinalen	2	—	—	2	2	—
b) abdominalen	5	—	—	5	5	—
Operation der Samenstrangfistel	1	—	—	1	1	—
Amputation des Penis	3	—	—	3	3	—
Amputation der Mamma	2	—	—	2	2	—
Perforierend gebrannt:						
a) Sehnenstelzfuß	1	—	1	—	1	—
b) Spat	5	4	1	—	1	4
c) Exostosen am Metakarpus	1	1	—	—	—	1
Kutan gebrannt: a) Schale	4	3	1	—	1	3
b) Podotrochlitis chronica	3	3	—	—	—	3
Diagnostische Anästhesie	35	35	—	—	—	35
Neurektomie der: a) Nn. volares	3	—	3	—	3	—
b) Nn. plantares	1	—	1	—	1	—
Alkoholinjektion an den						
a) Nn. volares	4	4	—	—	—	4
b) Nn. plantares	1	1	—	—	—	1
c) Nn. tibialis und peroneus	2	2	—	—	—	2
Scharfe Einreibungen: a) mit Distanzfeuer	29	29	—	—	—	29
b) ohne Distanzfeuer	4	4	—	—	—	4
Operation der Hufknorpelfistel	61	1	58	2	60	1
Operation der Hornsäule	3	—	3	—	3	—
Operation der Hornspalte	1	—	1	—	1	—
Operation des Hufkrebses	8	—	8	—	8	—
Resektion der Hufbeinbeugesehne	10	—	10	—	10	—
Resektion des Strahlpolsters	2	—	2	—	2	—
Partielle Resektion der Hornkapsel	26	—	24	2	26	—
Operation der Dermatitis verrucosa	8	—	8	—	8	—
Schweifamputation	1	1	—	—	—	1
Diagnostische Operationen	44	—	30	14	44	—
Summa	601	284	183	134	371	230

Poliklinik für große Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1917 bis 31. März 1918 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. R. Eberlein.

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
A. Innere Krankheiten.	
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.	
Petechialfieber	2
Druse	32
Influenza	6
Brustseuche	8
Angina	3
2. Konstitutionelle Krankheiten.	
Anämie	14
Parese der Nachhand	2
Diabetes	4
3. Krankheiten des Nervensystems.	
Encephalitis acuta	3
Hydrocephalus chronicus	12
Vertigo	1
Epilepsie	2
Leinefangen	2
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.	
Nasenbluten	2
Herzhypertrophie	2
Dämpfigkeit	9
Herzklappenfehler	4
Endokarditis	2
Myokarditis	4
5. Krankheiten des Respirationsapparates.	
Rhinitis simplex	5
Katarrh der oberen Luftwege	24
Laryngopharyngitis	29
Bronchitis catarrhalis acuta	22
Bronchitis catarrhalis chronica	19
Latus	213
Transport	213
Bronchiolitis	8
Pneumonia	42
Chron. Lungenemphysem	5
Pleuritis	3
6. Krankheiten des Digestionsapparates.	
Stomatitis catarrhalis	14
Pharyngitis	3
Dyspepsie	59
Indigestion	14
Gastroenteritis catarrhalis acuta	34
Gastroenteritis catarrhalis chronica	18
Enteritis catarrhalis acuta	5
Enteritis catarrh. chronica	3
Krampfkolik	6
Windkolik	8
Ueberfütterungskolik	10
Verstopfungskolik	17
Chronische Kolik	3
Askariden	18
Gastruslarven	11
Oxyuren	4
Futtervergiftung	1
7. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.	
Ischurie	2
Polyurie	4
Strangurie	1
Nephritis acuta	1
Cystitis haemorrhagica	1
Blasenstein	1
Nymphomanie	2
8. Krankheiten d. Muskeln.	
Hämoglobinurie	1
Latus	522

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	522
B. Aeußere Krankheiten.	
1. Krankheiten d. Kopfes und Halses.	
Genickfistel	3
Hämatom am Hals	1
Fazialislähmung	2
Wunde an der Oberlippe	9
Wunde an der Unterlippe	14
Nekrose an der Unterlippe	2
Retentionszyste an der Oberlippe	4
Adenofibrom	2
Wunde auf dem Nasenrücken	3
Fraktur des Nasenbeins	1
Wunde an der Stirn	3
Empyem der Stirnhöhle	2
Sarkom in der Oberkieferhöhle	2
Empyem der Oberkieferhöhle	4
Fistel am Oberkiefer	5
Abszeß am Oberkiefer	2
Neubildung a. Oberkiefer	2
Osteom am Unterkiefer	5
Papillom am Unterkiefer	3
Fistel am Unterkiefer	12
Fraktur des Unterkiefers	1
Ranula	1
Ladendruck	6
Epulis	1
Zungenwunde	8
Abszeß im Kehlgang	19
Neubildung im Kehlgang	1
Struma	6
Wunde am Ohr	9
Dermatitis artificialis	11
Abszeß in der Parotisgegend	14
Ankylose des Kiefergelenks	4
2. Krankheiten des Rumpfes.	
Wunde an der Brust	6
Phlegmone an der Brust	2
Latus	692
Transport	692
Abszeß an der Brust	9
Brustbeinfistel	2
Neubildung an der Brust	6
Bursitis an der Vorbrust	7
Geschirrdruck	20
Bugbeule	16
Wunde am Widerrist	21
Abszeß am Widerrist	8
Widerristfistel	52
Phlegmone am Widerrist	3
Phlegmone am Unterbauch	2
Oedem am Unterbauch	4
Abszeß in der Flanke	3
Wunde in der Flanke	2
Hernia umbilicalis	3
Fibrom am Bauch	1
Wunde am Schweif	4
Abszeß am Schweif	5
Nekrose der Schweifwirbel	4
Beckenbruch	12
Melanom am After	8
Wunde am Schlauch	1
Papillom am Schlauch	2
3. Krankheiten der Extremitäten.	
a) Vorderschenkel.	
Hämatom an der Schulter	1
Phlegmone	28
Abszeß an der Schulter	4
Fistel an der Schulter	2
Kontusion des Schultergelenks	9
Omarthritis acuta	18
Omarthritis chronica	11
Bursitis intertubercularis	28
Wunde am Ellenbogen	2
Lähmung des Nervus suprascapularis	2
Ellenbogenbeule	16
Periostitis am Oberarm	2
Hämatom am Vorarm	3
Wunde am Vorarm	18
Subfasciale Phlegmone	9
Wunde am Karpus	19
Bursitis am Karpus	7
Latus	1061

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	1061
Hämatom am Karpus	3
Karpitis	39
Perikarpitis	14
Wunde am Metakarpus	13
Abszeß am Metakarpus	3
Exostose am Metakarpus	16
Entzündung des Unterstützungsbandes des Hufbeinbeugers	48
Tendinitis acuta	14
Tendinitis chronica	27
Tendovaginitis	18
Struppiertsein	4
Tendogener Stelzfuß	5
Arthrogener Stelzfuß	1
Wunde am Fessel	43
Caro luxurians in der Fesselbeuge	8
Streichwunden	29
Periostitis am Fesselbein	23
Bursitis am Fesselgelenk	2
Entzündung des Fesselgelenks	12
Distorsion des Fesselgelenks	78
Fesselgelenksgalle	2
Entzündung des Krongelenks	17
Krongelenksschale	31
Chron. Gleichbeinlähme	2
Dermatitis artificialis in der Fesselbeuge	9
Dermatitis ekzematosa in der Fesselbeuge	12
Dermatitis madidans in der Fesselbeuge	48
Dermatitis gangraenosa in der Fesselbeuge	16
Dermatitis verrucosa in der Fesselbeuge	9
Dermatitis suppurativa in der Fesselbeuge	2
Papillom am Fessel	4
Kontusion des Fesselgelenks	18
Kontusion d. Krongelenks	6
Fesselgelenksschale	26
Latus	1663
Transport	1663
b) Hinterschenkel.	
Hämatom	49
Abszeß	26
Phlegmone	68
Abszedierende Phlegmone	12
Wunde an der Kruppe	4
Abszeß an der Kruppe	3
Wunde am Sitzbein	3
Fraktur des Sitzbeins	2
Kontusion des Hüftgelenks	12
Kontusion d. Kniegelenks	4
Koxitis	12
Bursitis am Tuber coxae	3
Bursitis trochanterica	1
Wunde am Hüftgelenk	6
Bruch des Tuber coxae	4
Gonotrochlitis	9
Gonitis acuta	42
Gonitis chronica deformans	67
Wunde am Knie	4
Wunde in der Kniefalte	2
Bursitis praepatellaris	5
Hämatom in der Kniefalte	2
Myositis rheumatica	4
Piephacke	19
Tarsitis	7
Distorsion des Sprunggelenks	2
Wunde am Sprunggelenk	6
Phlegmone am Sprunggelenk	19
Periarthritis tarsi	12
Sprunggelenksgalle	18
Hahnentritt	4
Spat	103
Periostitis am Metatarsus	6
Wunde am Metatarsus	8
Tendinitis	14
Tendovaginitis	2
Tendogener Stelzfuß	4
Arthrogener Stelzfuß	1
Phlegmone	31
Distorsion des Fesselgelenks	5
Kontusion des Fesselgelenks	3
Latus	2271

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	2271
Fesselgelenksschale	15
Abszeß am Fessel	3
Wunde am Fessel	9
Distorsion d. Krongelenks	3
Krongelenksschale	8
Dermatitis artificialis in der Fesselbeuge	4
Dermatitis ekzematosa in der Fesselbeuge	22
Dermatitis suppurativa in der Fesselbeuge	8
Dermatitis verrucosa in der Fesselbeuge	17
Dermatitis gangraenosa in der Fesselbeuge	12
Kettenhang	10
4. Krankheiten des Hufes.	
Steingalle	18
Eiternde Steingalle	9
Pododermatitis aseptica	38
Pododermatitis suppurat.	12
Pododermatitis gangraenosa	5
Verbällung	2
Akute Rehe	6
Chronische Rehe	7
Wunde an der Krone	16
Kronentritt	23
Koronäre Phlegmone	4
Fistel an der Krone	1
Nageltritt	7
Phlegmone des Strahlpolsters	9
Wunde am Ballen	14
Parachondrale Phlegmone	9
Hufknorpelfistel	32
Verknöcherung des Hufknorpels	2
Podotrochlitis	12
Flachhuf	2
Trachtenzwanghuf	6
Kronenzwanghuf	4
Hornspalte	18
Sohlenbruch	2
Bockhuf	1
Latus	2641

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	2641
Lose Wand	4
Strahl- und Hufkrebs	9
Strahlfäule	3
5. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.	
Phlegmone am Schlauch	2
Wunde am Schlauch	1
Samenstrangfistel	3
Polyp in der Scheide	2
Fistel an der Scheide	1
Colpitis catarrhalis	2
Endometritis purulenta	2
Metritis catarrhalis	1
6. Krankheiten der Zähne.	
Persistenz der Milchzähne	3
Kantiges Gebiß	205
Vorstehende Zähne	11
Scherengebiß	17
Treppengebiß	6
Wellenförmiges Gebiß	5
Glattes Gebiß	12
Zahnkaries	14
Alveolarperiostitis	8
Lose Zähne	6
Zahnfistel	38
7. Krankheiten d. Auges.	
Wunden a. ober. Augenlid	14
Wunden a. unter. Augenlid	16
Conjunctivitis catarrhalis	11
Conjunctivitis parenchymatosa	2
Conjunctivitis purulenta	3
Keratitis superficialis	4
Keratitis traumatica	29
Keratitis parenchymatosa	10
Keratitis purulenta	2
Ulcus corneae	1
Leukom	4
Iritis	6
Luxatio lentis	2
Cataracta	2
Periodische Augenentzündung	19
Latus	3121

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde	Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	3121	Transport	3158
Eitrige Panophthalmie	3	Dermatitis verrucosa	3
Phlegmone der Orbita	1	Dermatitis erythematosa	4
Atrophie des Bulbus	2	Dermatitis madidans	14
Dekubitus am Auge	3	Ekzema squamosum	1
		Urticaria	1
8. Krankheiten der Haut.		Exanthem	2
Dermatitis artificialis	9	Verrucae	3
Dermatitis traumatica	2	Hautsklerose	1
Dermatitis suppurativa	3	Fibrom	2
Dermatitis gangraenosa	6	Räude	138
Dermatitis ekzematosa	4	Läuse	1
Dermatitis squamosa	2	Melanom	1
Dermatitis crustosa	2	Herpes tonsurans	2
Latus	3158	Summa	3331

Bei den vorstehend aufgezählten Pferden sind folgende **Operationen** ausgeführt worden.

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
		Transport	86
Nähen von Wunden	22	Extraktionen von Zähnen	21
Oeffnen von Hämatomen	13	Abstoßen des kantigen Gebisses und sonstige Zahnoperationen	205
Oeffnen von Abszessen	29	Abschneiden von Zähnen	32
Operationen von Bugbeulen	3	Tracheotomie	24
Operationen von Ellenbogenbeulen	6	Kupieren des Schweifes	12
Operationen von Fisteln	12	Diagnostische Injektionen	120
Aderlaß	1	Retention der Eihäute	1
Latus	86	Summa	501

Behufs Feststellung des Alters bzw. von Fehlern und zur allgemeinen Untersuchung wurden der Poliklinik 72 Pferde vorgestellt, außerdem wurden 8 Stuten auf Trächtigkeit untersucht. Ferner wurden in der Poliklinik 2 Kühe behandelt.

Insgesamt sind laut Journalbuch 3411 Pferde und 2 Kühe vorgestellt, begutachtet und behandelt worden.

Ambulatorische Klinik.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Eggeling.

In der Zeit vom 1. April 1918 bis zum 31. März 1919 sind in der ambulatorischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule in der Stadt Berlin und den benachbarten Ortschaften

242 Besuche

gemacht worden.

Es wurden insgesamt untersucht und behandelt:

a) wegen Seuchen und Herdenkrankheiten:

33	Pferdebestände,
18	Rindviehbestände,
8	Schweinebestände,
8	Geflügelbestände.
67	

b) wegen einzelner Krankheitsfälle zur Vornahme von Sektionen usw.

37	Pferde,
343	Rinder,
74	Schweine,
5	Schafe,
31	Ziegen,
87	Hühner und Gänse.
577	

Die Krankheiten verteilen sich der Zeit ihres Vorkommens und ihrer Art nach wie folgt:

Jahr	Monat	Zahl der Besuche	Seuchen und Herdenkrankheiten in				Zahl der Untersuchungs- und Behandlungsobjekte				
			Pferdebeständen	Rindviehbeständen	Schweinebeständen	Geflügelbeständen	Pferde	Rinder	Schweine	Schafe	Ziegen
1918	April	15	3	—	—	—	3	24	—	—	4
	Mai	19	1	—	—	—	1	27	—	—	1
	Juni	18	—	2	1	1	—	30	5	—	—
	Juli	16	1	2	2	3	1	26	24	—	—
	August	21	1	—	4	4	2	27	36	2	—
	September	19	3	—	1	—	4	29	9	—	2
	Oktober	20	3	3	—	—	3	34	—	—	3
	November	19	4	3	—	—	5	26	—	—	6
	Dezember	22	5	1	—	—	6	29	—	2	2
1919	Januar	26	5	—	—	—	5	33	—	—	1
	Februar	23	3	5	—	—	3	27	—	1	7
	März	24	4	2	—	—	4	31	—	—	5
	Summa	242	33	18	8	8	37	343	74	5	31

Außer in veterinärpolizeilichen Fällen sind Pferde nur gelegentlich auf den zur Untersuchung anderer kranker Tiere unternommenen Reisen behandelt worden.

Untersuchungen auf Seuchen und Herdenkrankheiten.

Namen der Krankheiten	Pferdebestände	Rindviehbestände	Schweinebestände	Geflügelbestände
Milzbrand	—	3	—	—
Rotz	6	—	—	—
Räude	26	—	—	—
Influenza	1	—	—	—
Maul- und Klauenseuche	—	6	—	—
Ansteckender Scheidenkatarrh	—	4	—	—
Infektiöser Abortus	—	3	—	—
Tuberkulose	—	2	—	—
Rotlauf	—	—	6	—
Schweineseuche	—	—	2	—
Geflügelcholera	—	—	—	8
Summa	33	18	8	8

Einzelne Fälle von infektiösen und sporadischen Krankheiten, Untersuchungen, Obduktionen und Operationen.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Schafe und Ziegen	Geflügel
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.					
Milzbrand	—	3	—	—	—
Tuberkulose	—	5	—	—	—
Räude	34	—	—	—	—
Influenza	2	—	—	—	—
Maul- und Klauenseuche	—	28	—	—	—
Ansteckender Scheidenkatarrh	—	36	—	—	—
Infektiöser Abortus	—	25	—	—	—
Kälberdiphtherie	—	2	—	—	—
Kälberruhr	—	3	—	—	—
Lymphosarkomatose	—	1	—	—	—
Aktinomykose	—	4	—	—	—
Rotlauf einschl. Backsteinblattern	—	—	9	—	—
Schweineseuche	—	—	5	—	—
Geflügelcholera	—	—	—	—	68
2. Konstitutionelle Krankheiten.					
Leukämie	—	1	—	—	—
Kachexie	—	3	—	4+8	—
3. Krankheiten d. Zirkulationsapparates.					
Pericarditis traumatica	—	7	—	—	—
Latus	36	118	14	4+8	68

Namen der Krankheiten	Zahl der				
	Pferde	Rinder	Schweine	Schafe und Ziegen	Geflügel
Transport	36	118	14	4+8	68
4. Krankheiten d. Respirationsapparates.					
Bronchitis catarrhalis	—	5	—	—	—
Pneumonia catarrhalis	—	3	—	1+5	—
5. Krankheiten des Digestionsapparates.					
Stomatitis	—	1	—	—	—
Pharyngitis	—	2	—	—	—
Tympanitis acuta	—	3	—	—	—
Dyspepsia acuta	—	16	—	5	—
Dyspepsia chronica	—	6	—	—	—
Indigestio acuta	—	18	—	6	—
Indigestio chronica	—	2	—	—	—
Peritonitis	—	1	—	—	—
Traumatische Hauben-Zwerchfellentzündung	—	4	—	—	—
6. Krankheiten des Harn- u. Geschlechtsapparates.					
Vaginitis catarrhalis	—	3	—	—	—
Vaginitis diphtherica	—	1	—	—	—
Prolapsus vaginae	—	7	—	—	—
Prolapsus uteri	—	5	—	—	—
Endometritis catarrhalis	—	13	—	—	—
Endometritis septica	—	4	—	—	—
Mastitis catarrhalis	—	12	—	—	—
Mastitis parenchymatosa	—	10	—	—	—
Ekzem an den Strichen	—	4	—	—	—
Milchfistel	—	3	—	—	—
Euterödem	—	1	—	—	—
Retentio secundinarum	—	14	—	—	—
7. Krankheiten der Haut und Unterhaut.					
Ekzem	—	1	—	—	—
Nekrose der Haut	—	3	—	—	—
Herpes tonsurans	—	2	—	—	—
Hämatom	—	3	—	—	—
8. Krankheiten des Bewegungsapparates.					
Pododermatitis	—	9	—	—	—
Arthritis rheumatica	—	2	—	—	—
Karpalbeule	—	1	—	—	—
Panaritium	—	6	—	—	—
9. Krankheiten des Nervensystems.					
Festliegen nach der Geburt	—	3	—	—	—
Eisenbahnkrankheit	—	1	—	—	—
Gebärparese	—	2	—	—	—
Latus	36	289	14	5+24	68

Namen der Krankheiten	Zahl der				
	Pferde	Rinder	Schweine	Schafe und Ziegen	Geflügel
Transport	36	289	14	5+24	68
10. Augenkrankheiten.					
Keratitis traumatica	—	1	—	—	—
11. Allgemeine Untersuchung auf Gewährmängel	—	4	—	—	—
12. Untersuchungen auf					
Tuberkulose	—	3	—	—	—
Trächtigkeit	—	8	—	—	—
Frischmilchendsein	—	5	—	—	—
13. Obduktionen.					
Milzbrand	—	3	—	—	—
Tuberkulose	—	2	—	—	—
Metritis	—	2	—	—	—
Schweineseuche	—	—	4	—	—
Rotlauf	—	—	11	—	—
Geflügelcholera	—	—	—	—	19
14. Operationen.					
Normale Geburten	—	7	—	—	—
Schwergeburten	1	8	2	4	—
Torsio uteri	—	3	—	—	—
Striktur des Striches	—	1	—	—	—
Atresie des Striches	—	1	—	—	—
Kastrationen	—	—	18	3	—
Impfungen	—	—	25	—	—
Hämatome gespalten	—	6	—	—	—
Summa	37	343	74	5+31	87

Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1917 bis 31. März 1918 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Regenbogen.

I. Spitalklinik.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
A. Hunde.						
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.						
Hundeseuche	1	—	—	—	—	1
Zur Beobachtung auf Tollwut	11	10	—	—	—	1
Tollwut	2	—	—	—	—	2
2. Krankheiten des Nervensystems	8	—	—	2	5	1
3. Krankheiten des Zirkulationsapparates	5	—	2	—	1	2
4. Krankheiten des Digestionsapparates	73	55	5	4	5	4
5. Krankheiten des Respirationsapparates	4	2	—	2	—	—
6. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates	12	1	2	8	1	—
7. Krankheiten des Auges	7	5	2	—	—	—
8. Krankheiten des Ohres	10	6	3	1	—	—
9. Krankheiten der Haut	77	61	15	—	1	—
10. Krankheiten des Bewegungsapparates	14	9	3	1	1	—
11. Tumoren	77	53	19	2	2	1
Summa	301	202	51	20	16	12
B. Katzen.						
1. Zur Beobachtung auf Tollwut	2	1	—	—	1	—
2. Krankheiten der Haut	1	—	—	—	1	—
Summa	3	1	—	—	2	—
C. Andere kleine Haustiere.						
Hühner.						
Parese des Kropfes	1	—	—	—	—	1
Summa	1	—	—	—	—	1
Ziegen.						
1. Krankheiten des Nervensystems	1	1	—	—	—	—
2. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates	1	1	—	—	—	—
Summa	2	2	—	—	—	—

Nachstehende **Operationen** sind ausgeführt worden:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
A. Hunde.		Transport	50
Exstirpation der Palpebra tertia	2		
Entropium	1	Amputation der Afterklauen	1
Exophthalmus	2	Amputation des Schwanzes	2
Ulkus am Ohr	1	Abszeß gespalten	1
Zahnextraktion	1	Othämatom	2
Zahnfistel	1	Hämatom	5
Epulis	4	Phlegmone	6
Meliceris	3	Fistel	2
Ascites (Punktion)	1	Wunden genäht	8
Fremdkörper im Darm	1	Furunkulose	2
Hernia umbilicalis	5	Tumoren	36
Prolapsus recti	1		
Tumoren in der Mamma	25	**E. Hühner.**	
Kastration	2	Parese des Kropfes	1
Latus	50	Summa	116

II. Poliklinik.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
A. Hunde.			
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.		Transport	585
Staupe	10	6. Krankheiten des Respirationsapparates	172
Hundeseuche	6	7. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates	156
Zur Untersuchung auf Tollwut	24	8. Krankheiten des Auges	194
2. Konstitutionelle Krankheiten	13	9. Krankheiten des Ohres	215
3. Krankheiten des Nervensystems	90	10. Krankheiten der Haut	653
4. Krankheiten d. Zirkulationsapparates	28	11. Krankheiten des Bewegungsapparates	424
5. Krankheiten des Digestionsapparates	414	12. Tumoren	156
		13. Zur allgemeinen Untersuchung	27
Latus	585	Summa	2582
B. Katzen.			
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten	4	Transport	7
2. Krankheiten des Nervensystems	3	3. Krankheiten d. Zirkulationsapparates	2
Latus	7	Latus	9

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	9	Transport	131
4. Krankheiten des Digestionsapparates	10	8. Krankheiten des Ohres	26
5. Krankheiten d. Respirationsapparates	57	9. Krankheiten der Haut	16
6. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates	49	10. Krankheiten des Bewegungsapparates	23
7. Krankheiten des Auges	6	11. Tumoren	6
		12. Zur allgemeinen Untersuchung	3
Latus	131	Summa	205

C. Kaninchen.

1. Infektions- u. Intoxikationskrankheiten	2	Transport	472
2. Konstitutionelle Krankheiten	2	6. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates	37
3. Krankheiten des Nervensystems	37	7. Krankheiten des Auges	13
4. Krankheiten des Digestionsapparates	361	8. Krankheiten des Ohres	131
5. Krankheiten d. Respirationsapparates	70	9. Krankheiten der Haut	212
		10. Krankheiten des Bewegungsapparates	60
		11. Tumoren	3
		12. Zur allgem. Untersuchung	7
Latus	472	Summa	935

D. Andere kleine Haustiere.

1. Infektions- u. Intoxikationskrankheiten	3	Transport	68
2. Konstitutionelle Krankheiten	10	6. Krankheiten d. Respirationsapparates	11
3. Krankheiten des Nervensystems	14	7. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates	100
4. Krankheiten d. Zirkulationsapparates	1	8. Krankheiten des Auges	3
5. Krankheiten des Digestionsapparates	40	9. Krankheiten der Haut	19
		10. Krankheiten des Bewegungsapparates	29
		11. Tumoren	1
Latus	68	Summa	231

E. Geflügel.

1. Infektions- u. Intoxikationskrankheiten	83	Transport	429
2. Konstitutionelle Krankheiten	17	6. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates	126
3. Krankheiten des Nervensystems	56	7. Krankheiten des Auges	25
4. Krankheiten des Digestionsapparates	206	8. Krankheiten der Haut	124
5. Krankheiten d. Respirationsapparates	67	9. Krankheiten des Bewegungsapparates	90
		10. Tumoren	26
		11. Zur allgemeinen Untersuchung	24
Latus	429	Summa	844

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
F. Papageien.			
1. Infektions- u. Intoxikationskrankheiten	6	Transport	56
2. Krankheiten des Nervensystems	8	6. Krankheiten des Auges	4
3. Krankheiten des Digestionsapparates	13	7. Krankheiten der Haut	17
4. Krankheiten d. Respirationsapparates	28	8. Krankheiten des Bewegungsapparates	10
5. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates	1	9. Tumoren	4
		10. Zur allgemeinen Untersuchung	2
Latus	56	Summa	93
G. Andere Vögel.			
1. Infektions- u. Intoxikationskrankheiten	1	Transport	19
2. Konstitutionelle Krankheiten	1	6. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates	2
3. Krankheiten des Nervensystems	1	7. Krankheiten des Auges	7
4. Krankheiten des Digestionsapparates	7	8. Krankheiten der Haut	29
5. Krankheiten d. Respirationsapparates	9	9. Krankheiten des Bewegungsapparates	27
		10. Tumoren	9
Latus	19	Summa	93

Pathologisches Institut.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz.

Vom 1. April 1917 bis 31. März 1918 wurden 172 Pferde und 6 Hunde zerlegt.

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
I. Pferde.			
1. Infektionskrankheiten.			
Brustseuche	7	—	7
Druse	4	—	4
Lymphangitis epizootica	1	—	1
Piroplasmose	7	—	7
Rotlaufseuche	1	—	1
Rotz	2	42	44
Wegen Rotzverdachts zerlegt, aber rotzfrei	—	10	10
Latus	22	52	74

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	22	52	74
2. Krankheiten des Respirationsapparates.			
Hämorrhagische Diphtherie der Nasenschleimhaut. Eitrig-jauchige Bronchitis und Bronchopneumonie	1	—	1
Chronische eitrige Bronchitis. Akute hämorrhagische Pneumonie	1	—	1
Akute eitrige Bronchopneumonie	10	—	10
Akute eitrig-jauchige Bronchopneumonie	3	—	3
Embolische jauchige Pneumonie	2	—	2
3. Krankheiten des Zirkulationsapparates.			
Hochgradige perakute Degeneration des Herzmuskels (Chloralhydratnarkose)	2	—	2
Hochgradige braune Atrophie des Herzmuskels (Herzlähmung)	1	—	1
4. Krankheiten des Digestionsapparates.			
Nekrose und Verstopfung der Speiseröhre. Akute eiterige Bronchopneumonie	2	—	2
Verstopfung des Zwölffingerdarmes. Magenruptur	1	—	1
Blutige Entzündung des Dünndarmes	2	—	2
Volvulus des Dünndarmes	2	—	2
Inkarzeration des Dünndarmes	1	—	1
Strangulation des Hüftdarmes	1	—	1
Invagination des Hüftdarmes in den Blinddarm	1	—	1
Ringförmige Nekrose und Ruptur des Hüftdarmes	1	—	1
Akute Verstopfung des Blinddarmes	6	—	6
Chronische Verstopfung und Ruptur des Blinddarmes	5	—	5
Rotation des Blinddarmes und der freien Grimmdarmschleife	1	—	1
Rotation der freien Grimmdarmschleife	2	—	2
Akute Verstopfung der rechten oberen Lage und der magenähnlichen Erweiterung. Rotation der freien Grimmdarmschleife	3	—	3
Akute Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung	2	—	2
Akute Verstopfung und Ruptur der magenähnlichen Erweiterung	1	—	1
Akute Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung. Rotation der freien Grimmdarmschleife	3	—	3
Perforation des kleinen Kolons. Akute Bauchfellentzündung	2	—	2
Perirektaler Abszeß. Akute Bauchfellentzündung	1	—	1
Etagenförmige Embolie der unteren Grimmdarmarterie. Hämorrhagischer Infarkt der unteren Grimmdarmlage	1	—	1
Etagenförmige Embolie beider Grimmdarmarterien. Rotation der freien Grimmdarmschleife	1	—	1
Etagenförmige Embolie beider Blind- und Grimmdarmarterien mit multipler hämorrhagischer Infarcierung	1	—	1
Latus	82	52	134

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	82	52	134
5. Krankheiten des Harn-Geschlechtsapparates.			
Gangrän des Corpus cavernosum. Septikämie	1	—	1
Nekrose der Harnröhre. Akute Bauchfellentzündung	1	—	1
Amputierte Gebärmutter. Akute Bauchfellentzündung	1	—	1
Eiterige Kastrationswunden. Akute Bauchfellentzündung	2	—	2
Pyometra	1	—	1
Verblutung im Anschluß an die Kastration	2	—	2
6. Krankheiten des Bewegungsapparates.			
Splitterbruch des Beckens. Innere Verblutung	4	—	4
Eitrige Alveolarperiostitis	1	—	1
Partielle nekrotisierende Osteomyelitis des Unterkiefers	1	—	1
Partielle nekrotisierende Osteomyelitis der Hinterhauptschuppe	1	—	1
Karionekrose des rechtsseitigen äußeren Darmbeinwinkels. Intermuskuläre Phlegmone	1	—	1
Eiterige Hufgelenkentzündung	8	—	8
Eiterige Huf- und Krongelenkentzündung	1	—	1
Eiterige Krongelenkentzündung	1	—	1
Nekrose der Huflederhaut	1	—	1
Nekrose der Hufbeinbeugesehne	2	—	2
Eiterige Sehnenscheidenentzündung	2	—	2
Oedematöses Emphysem der linken hinteren Oberschenkelmuskulatur	1	—	1
7. Krankheiten der Haut und Unterhaut.			
Dekubitalgangrän	3	—	3
Phlegmone am Unterbauch im Anschluß an Nabelbruchoperation. Akute Bauchfellentzündung	1	—	1
8. Geschwülste.			
Generalisiertes Lymphosarkom	1	—	1
Generalisiertes großzelliges Sarkom	1	—	1
Summa	120	52	172
II. Hunde.			
1. Infektionskrankheiten.			
Tollwut	2	—	2
2. Krankheiten des Respirationsapparates.			
Akute katarrhalische Lungenentzündung	1	—	1
3. Krankheiten des Zirkulationsapparates.			
Chronische knotige Entzündung sämtlicher Herzklappen mit Dilatation und Insuffizienz	1	—	1
4. Krankheiten des Digestionsapparates.			
Volvulus des Hüft- und Blinddarmes	1	—	1
5. Geschwülste.			
Generalisierte Karzinomatose	1	—	1
Summa	6	—	6

Abteilung für Tropenhygiene.

Von Prof. Dr. Knuth.

Die Untersuchungen über die Lymphozytomatose des Rindes auf dem Vorwerke Tschenze im Kreise Ost-Sternberg sind, während sich Knuth im Felde befand, von Dr. du Toit weiter fortgesetzt worden. Ueber den Verlauf geben vier amtliche Berichte Auskunft, die demnächst veröffentlicht werden.

An Publikationen aus der Tropenabteilung sind erschienen:

du Toit, P. J., Ueber Zecken und deren Bekämpfung. Zeitschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haustiere. 1918. Bd. 19. S. 1.

du Toit, P. J., Zur Systematik der Piroplasmen. Arch. f. Prot.-Kunde. 1918. Bd. 39. S. 84.

Die von dem Kgl. preußischen Kriegsministerium im März 1917 in Mazedonien errichtete und der Leitung von Stabsveterinär Prof. Dr. Knuth anvertraute Forschungsstelle für Pferdepiroplasmose wurde im Oktober 1917 nach Berlin an die Tierärztliche Hochschule verlegt.

Aus der Forschungsstelle erschien:

Knuth, P., Behn, P. und Schulze, P., Untersuchungen über die Piroplasmose der Pferde im Jahre 1917. Zeitschr. f. Vet.-Kunde. 1918. Bd. 30. S. 241.

Außerdem veröffentlichte P. Schulze: Ein Beitrag zur Zeckenfauna Mazedoniens. Sitzungsber. der Gesellsch. naturforsch. Freunde, Berlin 1918 und: Ein einfacher Apparat für die Untersuchungen von Insekten bei stärkeren Vergrößerungen. Deutsche Entomol. Zeitschr. 1918.

In der Tropenabteilung hat Dr. du Toit Ergänzungs- und Kontrollversuche zu den von der Forschungsstelle in Mazedonien (1917) und Rumänien (1918) angestellten Untersuchungen ausgeführt, über die demnächst drei Veröffentlichungen im Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene erscheinen werden.

Institut für Nahrungsmittelkunde.

Von Prof. Bongert.

Im Berichtsjahre 1917/18 sind 196 größere und kleinere Untersuchungen ausgeführt worden.

I. Untersuchungen über den Keimgehalt des Fleisches bei Septikämieverdacht fanden 21 mal statt.

In den meisten Fällen handelte es sich um Notschlachtungen von Rindern und Pferden. Bei einem Pferde mit umfangreicher Dekubitalgangrän und embolischen Herden in den Nieren wurden dem Bac. paratyphosus B ähnliche Stäbchen nachgewiesen. Das Fleisch von diesem Pferde und von zwei Rindern, in deren Muskulatur und Lymphdrüsen zahlreiche Bakterien verschiedener Art nachgewiesen wurden, wurde vom Konsum ausgeschlossen. In den übrigen 18 Fällen konnten auf Grund der bakteriologischen Fleischbeschau die Tierkörper zum freien Verkehr zugelassen werden.

II. Untersuchung von Fleischstücken und Knochen zur Bestimmung der Tierart (Pferdefleisch, Rehfleisch, Ziegenfleisch) erfolgte 15 mal.

III. Der Nachweis der betrügerischen Uuterschiebung von Pferdefleisch in Wurst führte in 5 von 27 Fällen zum positiven Ergebnis.

IV. Zur Feststellung der Diagnose und Beurteilung bei der Fleischbeschau wurden 78 Organe und Organteile eingesandt.

V. Milchuntersuchungen wurden 55 mal ausgeführt.

VIII.

Aus dem Institut für Infektionskrankheiten „Robert Koch“, Berlin.

Ueber experimentelle Rachitis.[1]

Von

Prof. Dr. **Jos. Koch**, Mitglied des Instituts.

(Mit 36 Abbildungen im Text.)

Seit der klassischen Darstellung der Rachitis durch Glisson in seinem 1650 in London erschienenen Werke: „De rachitide sive morbo puerili, tractatus qui vulgo, the rickets dicitur“ ist eine Unsumme von Arbeit geleistet worden, die Pathogenese dieser Erkrankung des Kindesalters aufzuklären. Eine große Anzahl von Hypothesen sind im Laufe der Zeiten über das Wesen dieser eigenartigen Knochenerkrankung aufgestellt, ohne daß es bisher auch nur einer einzigen gelungen wäre, eine allgemeinere Anerkennung sich zu verschaffen und den Entstehungsmechanismus des Leidens einigermaßen befriedigend zu erklären. Erblickte man zuerst in einer fehlerhaften Ernährung, in mangelhaften hygienischen Verhältnissen die eigentliche Ursache der Rachitis, so gewann später die Theorie der Kalkverarmung eine zahlreiche Anhängerschaft, und auch in jüngster Zeit hat sie noch warme Befürworter gefunden. Andere Theorien nehmen einen inneren Zusammenhang zwischen der Tätigkeit von Drüsen und Organen mit dem Knochensystem an; Erkrankungen der Nebennieren, der Thymus, der Schilddrüse sollen zu einer Störung der inneren Sekretion führen und dadurch Veranlassung zur Rachitis geben. Wieder andere, z. B. Pommer, verlegen die letzte Ursache der Erkrankung in das Zentralnervensystem. Hiermit ist nur eine geringe Zahl der Hypothesen genannt; sie alle aufzuzählen oder einer kritischen Besprechung zu unterziehen, würde zu weit führen.

---

[1] Infolge der derzeitigen Höhe der Kosten mußte leider von der Wiedergabe neuer Originalabbildungen bis auf die Bilder 1—3 Abstand genommen werden. Die Bilder Nr. 4—36 sind einer früheren Arbeit des Verfassers „Ueber experimentelle Rachitis“ (Berl. klin. Wochenschr., 1914, Nr. 17—19) entnommen. Die Abbildungen Nr. 1—3 und 28—36 verdanke ich der Güte des Herrn Prof. Dr. Zettnow.

Gegenüber diesen Hypothesen tritt die Theorie des infektiösen Ursprunges der Rachitis vollständig in den Hintergrund. Doch finden sich in den wenigen Arbeiten, die für die Rachitis als Infektionskrankheit eingetreten sind, immerhin manche sehr beachtenswerte Gesichtspunkte; ich halte es daher nicht für überflüssig, in Kürze auf diese Arbeiten einzugehen.

Allgemein bekannt dürfte die Ansicht von Kassowitz sein. Nach diesem Autor finden sich bei der Rachitis alle Zeichen einer vaskularisierenden Knorpel- und Knochenentzündung mit deren Folgeerscheinungen. Die verschiedensten krankhaften Zustände des kindlichen Organismus in der Zeit des schnellen Wachstums können irritierende Stoffe erzeugen, die diesen entzündlichen Prozeß an den Stellen des lebhaftesten Wachstums hervorrufen und befördern. Im Vordergrunde der mannigfaltigen Schädlichheiten stehen nach Kassowitz „die respiratorischen Noxen“, und er denkt sich diese in der Weise tätig, „daß die in der verdorbenen Zimmerluft enthaltenen giftigen Stoffe durch die Respirationsflächen in die Zirkulation gelangen und aus den früher angegebenen Gründen ihre reizende und entzündungserregende Wirkung an den Stellen des lebhaftesten Knochenwachstums entfalten“.

Wegner glaubt, daß ein Reiz im Blut auf die Stellen des Wachstums einwirke und die rachitischen Veränderungen erzeuge.

Nach Volland spricht alles dafür, daß ein bestimmtes Virus in einem durch schwächende Momente disponierten Organismus die Rachitis hervorrufe, ähnlich wie der Tuberkelbazillus die Tuberkulose.

Auf Grund klinischer Tatsachen und Beobachtungen spricht sich auch Hagenbach-Burckhardt für den infektiösen Ursprung der Rachitis aus. Statt der verschiedenen für das Zustandekommen der rachitischen Erkrankung angegebenen Reize, wie schlechte Luft, verkehrte Ernährung, akute und chronische Infektionskrankheiten und Aehnliches, findet er es natürlicher, einen für die Rachitis spezifischen Mikroorganismus anzunehmen und die aufgezählten Schädlichkeiten nur als prädisponierende Momente anzusehen.

Marfan u. a. erblicken in Toxinen, die während der Verdauungsstörungen entstehen sollen, das eigentliche ätiologische Moment der rachitischen Knochenstörung. Subakute und chronische Toxiinfektionen haben Rachitis zur Folge, die gewissermaßen eine Reaktion des jugendlichen, im Wachstum begriffenen Organismus aufdiese Schädlichkeiten darstellen soll. Ebenso sollen toxische Substanzen wirken, die bei verschiedenen Infektionskrankheiten, wie Tuberkulose, Syphilis, ekzematöse Prozesse, öftere Bronchopneumonien, Diabetes oder Malaria, im Blute der Kinder kreisen. In erster Linie schädigen diese toxischen Substanzen das Knochenmark und die blutbildenden Zellen des gesamten Knochensystems zur Zeit des lebhaftesten Wachstums. Kurz definiert ist also die Rachitis eine durch toxische und infektiöse Vorgänge verursachte Störung der Ossifikation. Natürlich wirken diese chronischen Schädlichkeiten auch auf die anderen blutbildenden Organe ein, z. B. Lymphdrüsen, Milz, Leber, Thymusdrüse.

Eine größere Bedeutung als diesen meist theoretischen Ueberlegungen kommt den Arbeiten von **Mircoli** und **Morpurgo** zu, da sie Angaben über bestimmte Mikroorganismen enthalten.

Mircoli denkt sich die Rachitis durch die direkte Tätigkeit von bestimmten Mikroorganismen, und zwar die bekannten Eitererreger, Strepto- und Staphylokokken, entstanden. Seine ersten Mitteilungen über den infektiösen Ursprung der Rachitis datieren aus dem Jahre 1891. Ein vorher ganz gesundes Kind erkrankte plötzlich an den gewöhnlichen Zeichen der Rachitis mit Hydrozephalus und Fieber. Gehör, Sprache und Sehkraft gingen im Lauf der Krankheit verloren. Unter den Symptomen der Abzehrung starb das Kind nach einem Monate. Bei der Autopsie züchtete **Mircoli** sowohl aus dem Gewebe des Zentralnervensystems als auch aus dem Liquor cerebrospinalis virulente Kulturen von pyogenen Staphylo- und Streptokokken. Dieser Befund veranlasste ihn, seine bakteriologischen Untersuchungen auf weitere Fälle von Rachitis auszudehnen, und in der Tat fand er im Knochenmark der Rippen, seltener in den Endteilen des Radius und der Tibia dieselben Mikroorganismen. Experimentell hat **Mircoli** dann die Frage zu entscheiden gesucht, ob die von ihm bei Rachitis gefundenen Kokken als echte Krankheitserreger oder als Mischinfektionsbakterien zu betrachten seien, indem er jungen Kaninchen 1—2 Tropfen einer Bouillonkultur von Staphylokokken injizierte. Es entstanden Osteomyelitiden, jedoch von verschiedenen Eigenschaften und Varietäten, angefangen von eitrigen Prozessen bis zur einfachen Hypertrophie der Epiphysen. Später hat er auf die möglichen Eingangspforten dieser Mikroorganismen aufmerksam gemacht, die hauptsächlich in der Darmschleimhaut und der äusseren Haut (Ekzeme) zu suchen seien. **Mircoli** hält die Rachitis für einen „langsamen, reizenden, im Kinde allgemeinen, aber mit Vorliebe in den Knochen und im Nervensystem von Pyogenen verursachten Prozeß“.

Bei vier gut gepflegten weißen Ratten sah **Morpurgo** 1898 eine anscheinend spontan entstandene, spezifisch infektiöse Krankheit des Knochensystems; sie entwickelte sich sehr schleichend und war durch starke Verbiegung der Wirbelsäule, Erniedrigung des Beckens, Trägheit des Ganges und mehrfacher Verbiegungen und Knickungen der Extremitäten, besonders der Hinterbeine, charakterisiert. Aus dem Gewebe der Tiere züchtete **Morpurgo** Diplokokken. Mit den Reinkulturen dieser Diplokokken stellte er Infektionsversuche an gesunden weißen Ratten derselben Rasse an. In der ersten Zeit traten bei den infizierten Tieren weder allgemeine noch lokale Krankheitserscheinungen auf. Im günstigsten Falle, etwa am Ende der ersten Woche, wurden die Tiere träger, zeigten eine Erniedrigung des Beckens, eine stärkere Krümmung der Wirbelsäule, Erschwerung des Ganges. In der Folgezeit entwickelten sich äußerst chronische typische Knochenveränderungen und im Rückenmark schwere chromatolytische Veränderungen der Ganglienzellen. Bakteriologisch konnte **Morpurgo** in den meisten Fällen eine weitere Ausbreitung der Keime im Organismus nachweisen. Nach **Morpurgo** handelt es sich bei dieser Erkrankung um ein Zwischenglied zwischen Osteomalazie und Ostitis fibrosa. Weiter stellte er dann Infektionsversuche an neugeborenen oder nur wenige Tage alten Ratten an, die unter die Rückenhaut geimpft wurden. Zunächst war an den Tieren nichts Besonderes zu bemerken, dann entwickelte sich aber in dem zweiten und dritten Lebensmonate unter Abmagerung, Struppigwerden der Haare die Gestaltsveränderung. Unter den Erscheinungen von fortschreitendem Marasmus gingen die Tiere dann in relativ kurzer Zeit nach dem Auftreten der Skelettveränderungen zu Grunde. Die anatomische Untersuchung des Knochensystems stellte sehr hochgradige Veränderungen der Wirbelsäule, des Beckens und der Extremitäten fest. Bei den jungen Ratten fanden sich die hauptsächlichsten pathologischen Veränderungen an den Epiphysen; die an der Ossifikationszone der Knochen der jungen Ratten gefundenen Veränderungen waren denen der menschlichen Rachitis sehr ähnlich.

Die vorstehenden Literaturangaben aus dem Reiche der humanen Medizin zeigen, daß der Gedanke des infektiösen Ursprunges der Rachitis bereits früher von einzelnen Autoren ausgesprochen ist. Die klinische Medizin und die pathologische Anatomie haben sich jedoch bisher gegen diese Theorie durchaus ablehnend verhalten. Die Lehrbücher erwähnen sie entweder garnicht, der Vollständigkeit halber oder gar als Kuriosum. Es mag das daran liegen, daß die Angaben und Vorstellungen der Vertreter vom infektiösen Ursprung der Rachitis gar zu unbestimmt und zu weit anseinandergehen und experimentelle Unterlagen, die als Stütze dieser Theorie dienen könnten, bis auf die Beobachtungen Morpugo's überhaupt fehlen.

Vergegenwärtigt man sich den klinischen Verlauf und die pathologische Anatomie der rachitischen Knochenstörung, so läßt sich von vornherein mit voller Bestimmtheit sagen, daß die Erkrankung eine chronische Infektionskrankheit im gewöhnlichen Sinne des Wortes, wie z. B. die Tuberkulose, nicht sein kann. Denn bisher ist es noch keinem gelungen, einen spezifischen Erreger aus den erkrankten Knochen zu züchten und mit den Reinkulturen das Bild der menschlichen Rachitis mit einiger Naturtreue zu reproduzieren. Handelt es sich wirklich bei dieser Erkrankung des Knochensystems um eine Infektion, so müssen sicherlich noch besondere Umstände dabei mitwirken. Nachdem ich auf Grund histologischer Befunde und experimenteller Beobachtungen die Ueberzeugung gewonnen hatte, daß ein Zusammenhang zwischen Infektion und der rachitischen Knochenstörung bestehen müsse, bin ich bemüht gewesen, diese Beziehungen in systematischen Untersuchungen festzustellen.

Es ist eine sehr bemerkenswerte Tatsache, daß das Knochensystem von Kindern, die an Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Masern, Keuchhusten oder deren Folgezuständen, wie Bronchopneumonie, Gastroenteritis, zu Grunde gehen, in einem außergewöhnlich hohen Prozentsatz rachitische Veränderungen aufweist. Schmorl konstatierte solche z. B. bei 386 Kinderleichen oder in 89,4 v. H. der Fälle. Es läßt sich bei diesen Verhältnissen der Gedanke nicht von der Hand weisen, daß die Rachitis mit den verschiedenen Infektionskrankheiten des Kindesalters etwas zu tun haben muß. Dafür spricht ja auch die klinische Beobachtung. Nach Baginsky gibt es wohl keine Infektionskrankheit des Kindesalters, nach der sich nicht Rachitis entwickeln könnte.

Auf Grund dieser Ueberlegungen hielt ich es nicht für überflüssig, einmal die Epiphysen der Knochen von Kindern, die an Infektionskrankheiten gestorben waren, auf das Vorkommen von Bakterien histologisch und kulturell zu untersuchen. Die kulturellen Untersuchungen erstreckten sich auf etwa 20 Fälle (histologisch 21 Fälle); es handelte sich um Kinder im Alter von 7 Monaten bis 3 Jahren, die zu Lebzeiten an verschiedenen Komplikationen, Bronchopneumonie, Sepsis, Meningitis, Diphtherie (10 Kinder), an Scharlach und Diphtherie (3 Kinder), Diphtherie ohne sonstige Erkrankung (1 Kind), Keuchhusten, Gastroenteritis, Dickdarmkatarrh gelitten hatten.

Ueber die Technik der Untersuchung der Knochen sei bemerkt, daß ich hierzu gewöhnlich die Epiphysengegend der Rippen benutzt habe.

Die kulturelle Untersuchung des Knochenmarks der Epiphysen geschah in folgender Weise:

Die zu untersuchenden Teile, die zur Hälfte aus Knorpel, zur Hälfte aus Knochengewebe mit der Epiphysenlinie in der Mitte bestanden, wurden vom anhaftenden Muskel- und Bindegewebe sorgfältig befreit, dann in Sublimatlösung gelegt und darin $^1/_4$ Stunde abgespült, die anhaftende Sublimatlösung mit Fließpapier sorgfältig abgetrocknet und dann die einzelnen Stücke mit einer breiten Quetschzange gefaßt und in der Flamme des Bunsenbrenners vorsichtig abgeglüht. Auf diese Weise wurden die der Außenfläche des Stückes anhaftenden Keime sicher abgetötet; das so an seiner Außenfläche steril gemachte Knochenstück wurde dann mit der Quetschzange zusammengepreßt und der dadurch hervorquellende Saft des Knochenmarkes auf zahlreiche Agarplatten oder andere Nährböden mit dem Platinspatel sorgfältig verteilt.

Die Kultur ergab, daß in diesen 20 Fällen 17mal Bakterien gewachsen waren, und zwar manchmal in großen Mengen. Hin und wieder waren die Platten geradezu mit Kolonien übersät; hauptsächlich waren es 3 Arten; Streptokokken, Staphylococcus albus, selten der Aureus, Bacterium coli, zuweilen auch Pneumokokken und der Pyocyaneus.

11mal wurden Streptokokken in überwiegender Anzahl angetroffen, meistenteils zusammen mit Staphylokokken und Bacterium coli.

Wenn auch bei verschiedenen Infektionen öfter, als wir bisher angenommen haben, Bakterien auf dem Blutwege in das Knochenmark verschleppt werden, so sind die Befunde doch in verschiedener

Beziehung bemerkenswert. In einer Reihe der Fälle handelt es sich nämlich nicht um Allgemeininfektionen mit Vorhandensein der betr. Erreger im Herzblut; das Blut kann vielmehr steril sein, während aus dem Saft des Knochenmarkes der Epiphysengegend zahlreiche Bakterien durch die Kultur nachgewiesen werden können. Handelt es sich aber um eine Allgemeininfektion, wie Sepsis usw., so sind die Erreger, z. B. Streptokokken, im Herzblut in vielen Fällen spärlicher als an den Epiphysen vorhanden, wo aus einem Tropfen des Knochenmarkes oft zahlreiche Kolonien aufgehen.

Man darf daher aus diesen Untersuchungen den Schluß ziehen, daß bei den verschiedensten Infektionskrankheiten des Kindesalters mit ihren Folgezuständen verschiedene Arten von Bakterien in die Blutbahn geraten und an den Epiphysen gewissermaßen abgelagert werden können.

Trotz des üppigen Bakterienwachstums, das man bei der kulturellen Untersuchung dieser Fälle zuweilen erzielt, ist der histologische Nachweis der Bakterien in Schnitten, die man von den Epiphysen anfertigt, nicht so einfach. Es gehört oft Geduld und die Untersuchung zahlreicher Schnitte dazu, um die Bakterien zu finden.

Die Fixation der Knochenstücke geschah in der Lösung I und II der Kayserling'schen Flüssigkeit, die Entkalkung in Salpetersäure; nach Auswaschen in fließendem Wasser wurden die Stücke in steigendem Alkohol gehärtet und in Paraffin eingebettet.

Als Färbemethoden empfehle ich die Eosin-Methylenblaumethode in der Modifikation von Lentz, die Färbung nach Gram und die mit dem Pyronin-Methylgrün-Gemisch nach Pappenheim. (Dauer der letzteren $^1/_2$ Stunde im Brutofen von 37°.)

Die bakteriellen Befunde im einzelnen zu schildern hat wenig Zweck, weil sie im allgemeinen wenig Charakteristisches an sich haben; denn die Zahl und Art der verschiedenen Bakterien, Kokken, Stäbchen, die man in den Gefäßen des Metaphysenmarkes und in Knorpelmarkkanälen zuweilen findet, ist sehr verschieden, eine Differentialdiagnose läßt sich aus dem mikroskopischen Befunde allein nicht stellen; eine Ausnahme macht nur der Streptococcus longus, der durch seine Kettenform eine Diagnose ohne Weiteres ermöglicht. In der Kinderpathologie ist dieser der bei weitem häufigste und wichtigste pathogene Keim.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Epiphysen habe ich ihn bei Scharlach-, Diphtherie-, Masern-, Keuchhustenfällen öfter in großen Haufen in den Gefäßen des Markes angetroffen.

Nun sind es aber nicht nur die bakteriologischen Befunde, die zu einem genaueren Studium dieser Fälle auffordern, auch die histologischen Veränderungen verdienen ein größeres Interesse, als man ihnen bisher geschenkt hat.

Schon bei der makroskopischen Betrachtung einer Rippenepiphyse erkennt man bei der Mehrzahl der Fälle eine sehr blutreiche Zone in der Nähe der Knorpelfuge, deren Blutfülle sich schon durch die dunklere braunrote Färbung bemerkbar macht. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man, daß hier alle Gefäße des Knochenmarkes stark mit roten Blutkörperchen gefüllt sind, und weiter kann man feststellen, daß die Knorpelknochengrenze, die beim normalen Knochen bekanntlich eine gerade Linie bildet, durch eine vermehrte, atypische Gefäßbildung der endostalen Kapillaren und eine dadurch bedingte atypische Markraumbildung unregelmäßig geworden ist. Anstatt des myeloiden Markes trifft man hier meist ein fibrös-fibrilläres, Spindel- und Sternzellen enthaltendes Mark (Osteomyelitis fibrosa), ja zuweilen ist die ganze Markhöhle damit ausgefüllt. Vielfach fehlt den Spongiosabälkchen der Osteoblastensaum. Häufig zeigen die Knochenbälkchen osteoide Säume, ein sehr wichtiges Kriterium der Rachitis, die bei Hämatoxylin-Ammoniakkarmin-Färbung zuweilen prachtvoll in die Erscheinung treten. Auch Resorptionsprozesse lassen sich an den Knochenbälkchen konstatieren. Stets findet sich im Metaphysenmark reichliches, schmutzig bräunliches Pigment, manchmal frei zwischen den roten Blutkörperchen, gewöhnlich aber innerhalb von Zellen. Garnicht so selten, unter 28 Fällen 6mal, trifft man auch zahlreiche nekrotische Partien im Knochenmark, sowie Fibrinherde, die bei der Hämatoxylin-Eosin-Färbung (mit Ehrlich's saurem Hämatoxylin) als dunkelblau violett gefärbte Herde dem Auge sich darbieten. Wie wir später sehen werden, kommen diese disseminierten Knochenmarksherde auch bei der akuten experimentellen Streptokokken-Infektion des jungen Hundes vor.

Es lassen sich also im Rippenmark und der Knorpelknochengrenze dieser kindlichen Knochen sehr beträchtliche histologische Veränderungen nachweisen, die sich teils als degenerative, teils als proliferative Vorgänge charakterisieren, Veränderungen, wie wir sie zum Teil auch bei der rachitischen Knochenstörung vorfinden. Fehér[1]) hat diese Verhältnisse genauer studiert; er stimmt mit mir in der Ansicht überein, daß die Mehrzahl dieser Fälle zwar nicht das Bild einer ausgesprochenen Rachitis darbietet, wohl aber Veränderungen zeigt, die man als die ersten Anfänge, gewissermaßen die Frühstadien der rachitischen Knochenstörung betrachten darf. Er hält es für sehr wohl möglich, ja wahrscheinlich, „daß sich in allen Fällen, in welchen die allgemeine Infektion nicht zum Exitus führt, aus den geschilderten Veränderungen im Laufe der Zeit das Bild einer echten Rachitis entwickelt, daß also mit anderen Worten die Rachitis als Folge entzündlicher Vorgänge anzusehen ist“.

---

[1]) Fehér, Ueber Veränderungen der Knochen bei Infektionskrankheiten im Kindesalter. Virch. Arch. Bd. 213. S. 295.

Nachdem einmal in den bakteriologischen und histologischen Befunden der Epiphysen von Kindern, die einer Infektionskrankheit erlegen sind, gewisse Anhaltspunkte für den infektiösen Ursprung der rachitischen Veränderungen gewonnen waren, galt es weiter, festzustellen, ob überhaupt und welche Bakterien bei hämatogener Allgemeininfektion Veränderungen im Knochensystem zu erzeugen imstande waren. Es war nicht ausgeschlossen, daß durch weitere Untersuchungen neue Beweise für die bakterielle Aetiologie der rachitischen Knochenveränderungen gewonnen wurden. Für diese Untersuchungen konnte nur das Tierexperiment in Frage kommen, und zwar war es geboten, die Versuche an jungen Tieren, die noch im lebhaften Knochenwachstum sich befanden, anzustellen. Gleichzeitig waren dadurch Aufschlüsse über die Lokalisation der Bakterien, über das Verhalten des Knochenmarkes und über die Schädigung der Wachstumszentren des Knochens zu erwarten.

Für derartige Versuche eignen sich am besten junge Kaninchen; die Verwendung kleinerer Versuchstiere empfiehlt sich nicht wegen der Kleinheit der Verhältnisse, und weil die Knochen für die histologischen Untersuchungen nur mit beträchtlichen Schwierigkeiten zu verarbeiten sind. Die Tiere wurden mit Milzbrandbazillen, Strepto- und Pneumokokken intravenös infiziert und nach dem Tode die Gelenkenden, gewöhnlich das untere Femurende und die Rippenepiphysen, auf das Vorhandensein der spezifischen Erreger und die histologischen Veränderungen untersucht. Technik und Färbemethoden habe ich bereits in einer Arbeit genauer geschildert (Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten, Bd. 69), auf die ich hier verweise.

Es würde mich zu weit führen, hier die Resultate dieser Studien, die zu bemerkenswerten und prinzipiell wichtigen Aufschlüssen führten, genauer zu schildern. Ich muß mich hier auf die Wiedergabe der für das Verständnis der weiteren Ausführungen wichtigsten Punkte beschränken, möchte aber hier bemerken, daß das Studium dieser Objekte, besonders der Milzbrandallgemeininfektion des jungen Kaninchens wegen der Größe der Bazillen und des leichten Nachweises außerordentlich lohnend ist; denn nur auf solche Weise kann man sich eine richtige Vorstellung über die hervorragende Beteiligung des Knochenmarkes bei einer hämatogenen Allgemeininfektion, seine bakterizide Tätigkeit und die Art der pathologischen Veränderungen, die das Knochensystem durch die Infektion erleidet, verschaffen, Vorgänge, von denen wir bisher keine Vorstellung hatten.

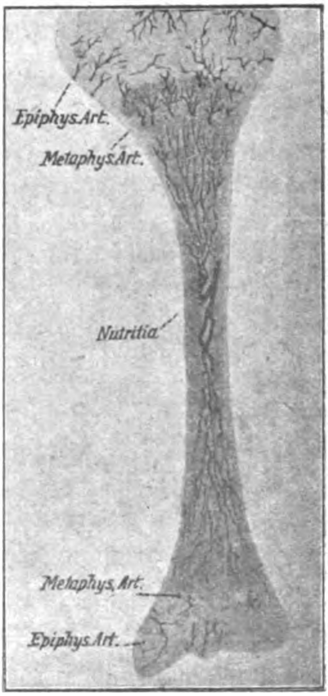
Was nun zunächst das Vorkommen der Bakterien im Knochenmark anbelangt, so haben diese Versuche durchaus die bereits aus verschiedenen Gründen anzunehmende Vermutung bestätigt, daß während einer mit pathogenen Mikroorganismen hervorgerufenen Allgemeininfektion eine reichliche Ansiedelung und Vermehrung des betreffenden Erregers im Knochenmark stattfindet. Immer findet man, z. B. bei der Milzbrandallgemeininfektion, hier große Mengen, in der Hälfte der Fälle geradezu kolossale Massen von Bazillen. Auffällig kontrastiert mit diesem Befunde die Tatsache, daß dabei das Herzblut und die Gefäße oft nur eine geringe Anzahl von Keimen enthalten.

Wenn auch die Bakterien im ganzen Knochenmark anzutreffen sind, so kommt es doch in manchen Abschnitten desselben zu einer besonders reichlichen Anhäufung und bestimmten Anordnung, die man als Prädilektionsstellen bezeichnen kann.

Hierbei spielt die Gefäßanordnung und -verteilung wohl die wichtigste Rolle. Die Bakterien verhalten sich dem Knochensystem wesentlich anders als den anderen Geweben gegenüber. In das eigentliche Knochengewebe dringen die Bakterien nicht ein; sie sind vielmehr auf die Gefässe und das zirkulierende Blut des Knochens beschränkt, das sie in alle Gefäße des Knochenmarkes und des Knochens bis in die feinsten Kapillaren trägt. Die Bakterien können deshalb zunächst auch keine direkte pathogene Tätigkeit auf die Gewebe des Knochensystems selbst ausüben, sondern schädigen zunächst die roten Blutkörperchen, die Gefäßwände und erst dann die Umgebung der Gefäße. Erst wenn ihnen die Möglichkeit gegeben ist, sich gewissermaßen seßhaft zu machen, wenn sie infolge verschiedener Umstände an gewissen Stellen haften bleiben, dürften sie in der Lage sein, das Gewebe selbst, sei es durch ihre bloße Anwesenheit, mehr aber durch ihre Giftwirkung direkt zu schädigen.

Das Haftenbleiben der Bakterien an gewissen Stellen wird nun in erster Linie durch die anatomischen Verhältnisse des Blutgefäßsystems der Knochen und des Knochenmarkes bewirkt. Die Kenntnis des Verlaufes der Gefäße im Knochensystem ist also wichtig. Ueber die Gefäßanordnung der langen Röhrenknochen sei hier kurz folgendes bemerkt. (Abb. 1.)

Abb. 1.



Gefäßanordnung in der Tibia eines Kindes.
(Aus: Lexer, Lehrb. d. allgemeinen Chirurgie.)

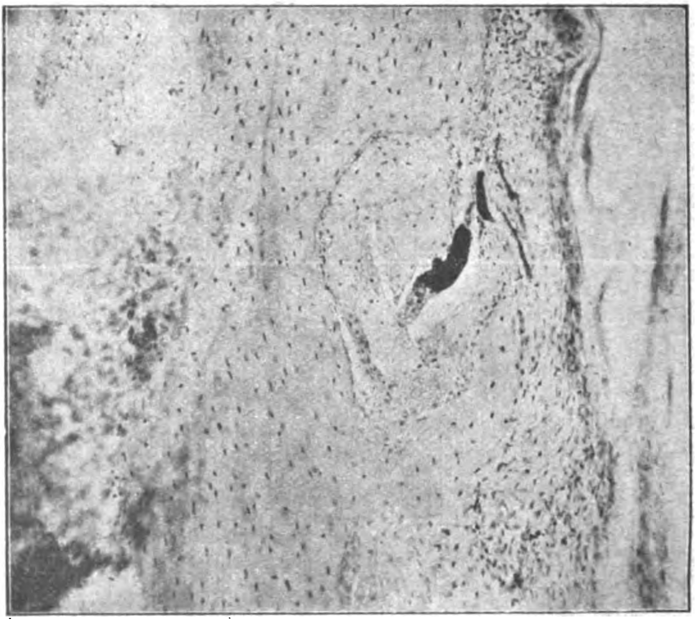
Die Blutgefäße des Knochens zerfallen in zwei Hauptgefäßgebiete, die im grossen und ganzen ziemlich unabhängig voneinander sind, das endostale und periostale Gefäßgebiet. Die in das Knochenmark durch das Foramen nutritium eingetretene Arterie löst sich fast sofort nach ihrem Durchtritt in parallel zur Längsachse verlaufende Aeste auf, die sich sekundär in feinere, gegen die Peripherie hinziehende Aeste verteilen. Feinste, nur aus einer Endothellage bestehende Kapillaren steigen bis zur Epiphysenlinie in die primären Markräume auf, wo sie unmittelbar am Knorpel umbiegen und ein Schlingennetz bilden. Sie gehen in weite Venen über, die außerordentlich zartwandig sind und um die sich die Zellen des Knochenmarkes gruppieren.

Vom periostalen Gefäßgebiet dringen Verzweigungen in die Substantia compacta des Knochens ein, sie benutzen die Haversi'schen und Volkmann'schen Kanäle zu ihrem Verlauf im Knochen. Die Gefäße des endostalen und periostalen Gebietes stehen untereinander durch Anastomosen in Verbindung. Ob es wirklich Lymphgefäße im Knochenmark und im Knochen selbst gibt, ist nicht erwiesen, dagegen kommen echte (nach Stöhr) in den oberflächlichsten Periostlagen vor.

Die wichtigste Prädilektionsstelle im Bereich des endostalen Gefäßbezirkes bilden die primären Markräume der Ossifikationslinie, also dort, wo die Kapillaren an den wachsenden Knorpel stossen und von Pfeilern verkalkter Knorpelgrundsubstanz begrenzt werden. In frischen Fällen, d. h. wenn die Bakterien durch ihre Giftwirkung noch nicht die Wandungen der in den Markräumen aufsteigenden, unmittelbar an der Knorpelknochengrenze schleifenartig umbiegenden Kapillaren zerstört haben, kann man die Bazillen genau dem Verlauf der Kapillaren entsprechend zur Knorpelknochengrenze ziehen sehen, wo sie entsprechend dem anatomischen Bau des Gefäßes ganze Knäuel und Schlingen bilden. Diese eigenartige Anordnung der Bakterien im Innern der endostalen Kapillaren ist zugleich ein Beweis, daß die Gefäße der primären Markräume keine Endkapillaren sind, sondern daß sie hier Anastomosen und eine Art Gefäßknäuel bilden, ähnlich wie die Kapillaren im Glomerulus der Niere. Dadurch, daß nun hier eine Art physiologischer Verlangsamung des Blutstromes eintritt, ist den Bakterien die Möglichkeit längeren Verweilens, der Vermehrung und damit der Entfaltung ihrer pathogenen Tätigkeit gegeben. In der Tat werden sehr bald die zarten Endothellagen der Kapillaren zerstört, gleichzeitig aber auch die Knorpelzellen, die von neugebildeten Kapillaren erbrochen werden.

Eine weitere Prädilektionsstelle im endostalen Gefäßbezirk sind die großen Bluträume der Venen des Metaphysenmarkes. Sie sind bei der hämatogenen Milzbrandinfektion gewöhnlich stark erweitert und prall mit Blutkörperchen gefüllt. Schon unter physiologischen Umständen ist hier die Blutströmung verlangsamt, wodurch die Ansiedelung der Erreger sehr gefördert wird. Die Anzahl der Bazillen ist denn auch hier eine besonders große, ja zuweilen, wenn die Bakterien noch nicht durch die bakterizide Kraft des Blutes vernichtet sind, sind sie hier so zahlreich, daß das Lumen der Gefäße geradezu mit den Stäbchen ausgestopft erscheint. Hier tritt auch die Giftwirkung der Stäbchen auf die roten Blutkörperchen, die Gefäßwandungen und die Zellen des Markes besonders deutlich in die Erscheinung. Denn vielfach sind die Gefäße thrombosiert; es findet sich reichlich Fibrin im Lumen, Reste und Trümmer von Bazillen und regelmäßig große Mengen eines schmutzig bräunlichen amorphen Pigments. Wie die oft massenhafte Pigmentbildung zustande kommt, ob durch Zerfall der roten Blutkörperchen, ob sie als Reste der zerstörten Bakterien zu betrachten sind, ist schwer zu sagen. Bisher habe ich das Pigment im Knochenmark meiner experimentell infizierten Versuchstiere nie vermißt. Es scheint also in dieser Form ein regelmäßiger Begleiter von entzündlichen Prozessen des Knochenmarks zu sein, so daß man berechtigt ist, aus seiner Anwesenheit auf eine vorausgegangene Entzündung zu schließen, auch wenn Bakterien nicht mehr nachweisbar sind.

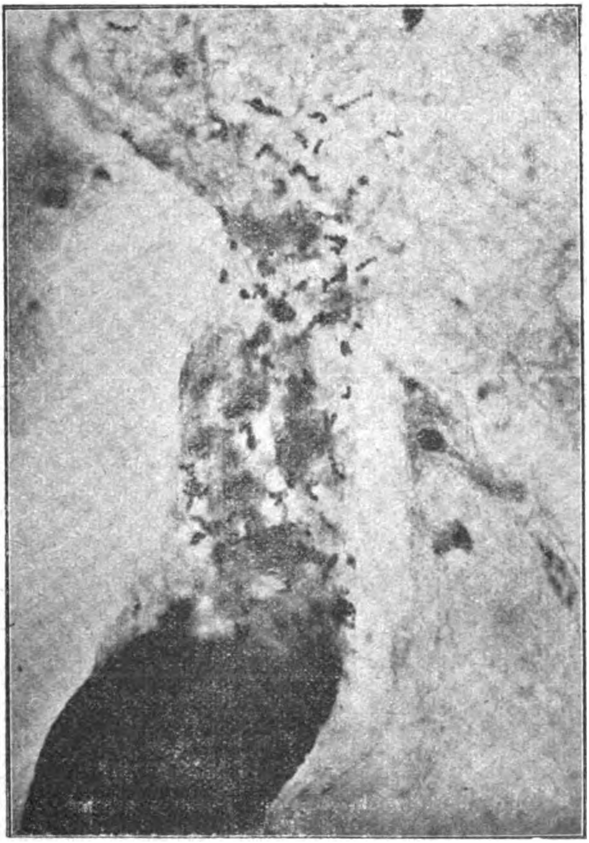
Abb. 2.



Schnitt aus der Kortikalis einer Rippe des Kindes G., gestorben an den Folgen einer Angina necrotica nach Scharlach. Größerer Streptokokkenherd in der Kortikalis, kleinere im Periost. — Präparat gefärbt mit Pyronin-Methylgrüngemisch (nach Pappenheim). Vergrößerung 110 fach.

Als dritte Prädilektionsstelle kann man das periostale Gewebe bezeichnen. Bei verschiedenen hämatogenen Infektionen (Milzbrand, Pneumokokken und Streptokokken) kommt es hier zu großen Anhäufungen innerhalb des Lumens einzelner periostaler Gefäße, von denen besonders die Streptokokkenherde interessant sind, weil sich die Kettenkokken vielfach über das Lumen des Gefäßes hinaus in die Saftspalten des Periostes verbreiten und die Herde auf diese Weise zuweilen eine große Ausdehnung erreichen können. Derartige, ganz gewaltige Streptokokkenherde fand ich z. B. beim Kaninchen im Periost der Rippen, nahe der Knorpelknochengrenze, sowie in der Nähe des Hüftgelenkes. Kleinere Herde, aber mit dem charakteristischen Einwuchern der Kettenkokken in die Saftspalten fand ich auch im Rippenperiost und der Kortikalis eines etwa 3jährigen Kindes, das an Angina necrotica nach Scharlach gestorben war (Abb. 2 u. 3).

Abb. 3.



Der Streptokokkenherd bei 1000 facher Vergrößerung.

Es besteht also hier eine Uebereinstimmung des Tierexperimentes mit den Befunden beim Menschen. Da zwischen dem periostalen und endostalen Gefäßbezirk Anastomosen bestehen, die in den Volkmann'schen und Haversi'schen Kanälen verlaufen, so gelangen die Bakterien mit dem Blutstrom auch in alle Gefäße des Knochens und der Substantia compacta, wo man sie denn auch bei hämatogenen Infektionen in mehr oder minder großer Zahl antreffen kann.

Die Kenntnis der Lokalisation der Bakterien hat aber nicht nur theoretische, sondern auch eine hervorragende praktische Bedeutung. Denn sie verschafft uns einen Einblick in den Entstehungsmechanismus der akuten Gelenkentzündungen im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten. Die Vorstellung, als wenn die pathogenen Mikroorganismen sich im Gelenk selbst primär ansiedeln, entspricht nicht den Tatsachen. Denn die mikroskopischen Präparate der Gelenkenden lassen keinen Zweifel darüber, daß die primäre Ansiedelung der Keime zunächst im Metaphysen- und Epiphysenmark, im peri- und paraartikulären Gewebe stattfindet, während die Gelenkhöhle und ihr Inhalt freibleibt. Durch den Knorpelüberzug sind sie gegen eine direkte bakterielle Infektion gut geschützt. Durch den im benachbarten Mark sich abspielenden Entzündungsprozeß reagiert die Gelenkhöhle mit Vermehrung ihrer Synovialflüssigkeit, es bildet sich ein seröser, steriler Erguß, der allerdings später bei Progredienz der Entzündung und besonders, wenn sich eine Mischinfektion hinzugesellt, bakteriell infiziert werden kann. Die im Laufe von akuten Infektionskrankheiten auftretenden Gelenkergüsse, wie z. B. beim Gelenkrheumatismus, bei gonorrhoischen und septischen Erkrankungen, sind also als symptomatische Ergüsse aufzufassen.

Wie Richard Pfeiffer und sein Schüler Radziewsky nachgewiesen haben, können wir im Verlaufe einer akuten Infektion zwei Stadien unterscheiden, die der Vermehrung und die der Vernichtung des bakteriellen Erregers. Dieser Vorgang läßt sich im Knochenmark bei der Milzbrandinfektion in ausgezeichneter Weise verfolgen und bestätigt durchaus die Ansichten Richard Pfeiffer's und seiner Anhänger über das Wesen der Infektion.

Auch im Knochenmark findet zunächst eine gewaltige Vermehrung der Keime statt. Die große Menge von Bakterien, die man im Mark überhaupt und besonders an den Prädilektionsstellen antrifft, ist keineswegs das Produkt einer bloßen mechanischen Ablagerung der Bakterien, von der in der Literatur gewöhnlich die

Rede ist, sondern einer Vermehrung an Ort und Stelle. In dieser Phase der Vermehrung der Bakterien geht eine wichtige Reaktion im Körper vor sich. Es bilden sich die Antikörper, bakterizide Stoffe im Blutplasma, welche die Bakterien vernichten. In Wirklichkeit greifen die beiden Phasen, die der Vermehrung und die der Vernichtung der Keime, vielfach in einander über und lassen sich nicht immer scharf von einander trennen. So erfolgt denn auch der Tod der Tiere nicht immer in derselben Phase; einmal trifft man kolossale Mengen von Bakterien im Knochenmark, ein andermal ist der größte Teil bereits vernichtet. Wer aber einmal an einer Reihe von Präparaten diese Vorgänge verfolgt hat, der ist erstaunt, welche Mengen von Bakterien durch die bakterizide Tätigkeit des Blutplasmas — denn zellige Elemente spielen bei diesem Prozeß eine durchaus untergeordnete Rolle — in kurzer Zeit ihren Untergang finden. Aus diesen Vorgängen dürfen wir wohl den Schluß ziehen, daß das jugendliche Knochenmark ebenso wie die Milz als eine der hervorragendsten Stätten der Antikörperbildung zu betrachten ist und daß es eine wichtige Aufgabe im Kampfe mit der Infektion zu erfüllen hat.

Es ist von vornherein verständlich, daß derartige entzündliche Prozesse nicht spurlos am Gewebe des Knochenmarks und dem Knochen nebst seinen Adnexen vorübergehen, sondern daß Schädigungen derselben eine notwendige Folge sein müssen.

Die pathologischen Veränderungen pflegen sich gewöhnlich an jenen Stellen in besonders starker Weise zu entwickeln, an denen auch eine besonders reichliche Ansiedelung der pathogenen Erreger stattgefunden hat. Es sind das, wie ich bereits oben auseinandergesetzt habe, in erster Linie die Knorpelknochengrenze und das Metaphysenmark. Sie bilden die Hauptangriffspunkte der Bakterien. Da die bei der Milzbrandinfektion in Frage kommenden histologischen Veränderungen im wesentlichen mit denen übereinstimmen, welche die Streptokokkeninfektion beim jungen Hunde erzeugt, so verschiebe ich die Beschreibung bis zur Schilderung der einschlägigen Verhältnisse beim Hunde. Hier sei nur so viel hervorgehoben, daß die Knorpelknochengrenze durch den Entzündungsprozeß degenerative Veränderungen erleidet und in schwerer Weise geschädigt wird.

Spielten sich diese entzündlich-degenerativen Prozesse an den Knorpelfugen eines erwachsenen Organismus ab, so würde das für das Knochenwachstum des betreffenden Individuums keine größeren

Folgen nach sich ziehen. Anders aber beim jugendlichen Organismus. Hier befindet sich das Knochengewebe noch in lebhaftester Entwickelung und Umwandlung. Entzündungen und Schädigungen bakterieller Natur führen hier zu ganz anderen Wachstumsstörungen als im späteren Alter. Gerade die Epiphysenlinien, die von der Entzündung so schwer getroffen werden, sind aber als die wichtigsten Wachstumszentren zu betrachten. Denn hier vollzieht sich in erster Linie das Längenwachstum der Knochen. Es findet hier beim jugendlichen Organismus ein fortwährender An- und Abbau statt.

Die große physiologische Bedeutung der Knorpelfugen erhellt auch schon aus einer anderen Tatsache, daß nämlich die Aeste der Arteria nutritia sämtlich dieser Stelle zustreben (siehe Abb. 1) und feinste Kapillaren, deren Wandungen außerordentlich zart sind und nur aus einer Endothellage bestehen, zur Knorpelknochengrenze ziehen. Durch die pathologische Steigerung der normalen Hyperämie und die pathogene Tätigkeit der Mikroorganismen kommt es zu einer pathologischen Abschmelzung der Knorpelzellen, zu einer Zerstörung und einem Abbau wichtiger Zellen.

Inwieweit die Schädigung der Knochenspongiosa und der Substantia compacta, die ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen werden, für das weitere Knochenwachstum von Bedeutung ist, läßt sich schwer sagen. Denn einmal wechselt der Grad der Schädigung je nach der Intensität der Entzündung, dann ist es aber auch fraglich, ob wir mit unseren histologischen Methoden den ganzen durch die Infektion verursachten Schaden am Knochensystem nachweisen können. Wohl stets erleiden die Knochenbälkchen einen Verlust ihres Osteoblastensaumes, dessen Aufgabe es ist, neuen auf den bereits vorhandenen Knochen zu apponieren. In vielen Fällen wird durch eine stürmische Vaskularisation ein Teil der Spongiosabälkchen vernichtet und durch myeloides Mark substituiert. Die feineren histologischen Prozesse, die bei dem Untergang der Knochenbälkchen in Frage kommen, wie die lakunäre Resorption und die Tätigkeit der Osteoklasten, sind noch genauer zu studieren, ebenso die Einschmelzungsprozesse an der Substantia compacta.

Während im Gebiet des endostalen Gefäßsystems die Markraumbildung und die innere Knochenresorption in pathologischer Weise gesteigert sind, sind die Vorgänge im Bereich des periostalen Gefäßbezirkes dadurch charakterisiert, daß neben der starken Hyperämie der Gefäße und einer vermehrten Wucherung der Zellen des ossifizierenden Periosts zugleich eine gesteigerte Knochenresorption der Substantia compacta stattfindet.

Durch die eben geschilderten Versuche waren also die eigentlichen Angriffspunkte der Bakterien im Knochensystem des jugendlichen Organismus festgestellt worden. Diese Stellen, Knorpelknochengrenze, Metaphysenmark und Periost, sind aber gerade die Orte, wo die rachitischen Veränderungen mit Vorliebe ihren Sitz haben. Auf der so neu gewonnenen Basis konnten weitere Versuche unternommen werden.

Es kam jetzt darauf an, ein geeignetes Versuchstier ausfindig zu machen, sowie einen Mikroorganismus, der nach hämatogener Infektion die Tiere nicht tötete, sondern leben ließ, damit während des weiteren Wachstums der Tiere der Effekt der Schädigung der Wachstumszentren des Knochensystems verfolgt werden konnte. Das Nächstliegende war, mit denjenigen Keimen zu experimentieren, die im Knochenmark von an Infektionskrankheiten gestorbenen Kindern öfter anzutreffen sind (Strepto-, Staphylo-, Pneumokokken, dem Bacterium pyocyaneum und dem Bacterium coli) und die gewöhnlich als Mischinfektionserreger angesprochen werden. Nach verschiedenen orientierenden Versuchen an Affen, Ziegen, Ratten hat sich als bestes Versuchstier der junge Hund im Alter von 8—12 Wochen erwiesen, und zwar sind glatthaarige schwere Rassen bei weitem anderen vorzuziehen, obschon auch bei schlanken Rassen dieselben später genauer zu schildernden Veränderungen des Knochensystems zu erzielen sind.

Ich übergehe hier die Versuche mit den oben genannten Bakterien, deren pathogene Wirkung auf den Organismus des jugendlichen Hundes, wie vorauszusehen war, sich verschieden gestaltete. Ein typisches Krankheitsbild zeigte nur die Streptokokkeninfektion des jungen Hundes, und zwar die mit dem Streptococcus longus, dem gewöhnlichen Erysipelstreptokokkus. Das Wesentliche dieser Infektion ist, daß bei intravenöser Infektion keine allgemeine Sepsis oder eine Erkrankung der inneren Organe sich entwickelt, vielmehr lokalisiert sich die Infektion, abgesehen vom Darm, hauptsächlich im Knochensystem. Aber auch im letzteren entsteht keine Eiterung, sondern eine mehr serofibrinöse Entzündung. Im Vordergrund des klinischen Krankheitsbildes stehen also Gelenkaffektionen und bei sehr jungen Hunden die Enteritis.

Die hämatogene Infektion ist beim jugendlichen Hund sehr leicht auszuführen. Am besten spritzt man $1^1/_2$ bis 3 ccm einer 24stündigen Pferde-Serum-Bouillonkultur eines Streptokokkenstammes von originaler Virulenz, gleichgültig, ob er aus Abszessen, aus einem Erysipel oder von einer Sepsis stammt, dessen Identität aber vorher genau festgestellt werden muß, in die unmittelbar unter der Haut gelegene Vena superficialis colli ein. Bei der kleinen Operation muß das Tier auf einem Operationsbrett gut befestigt und der Kopf durch die Hand eines Assistenten gut gehalten werden, damit die Injektion ohne Störung verläuft. Man entfernt mit der Schere ein kleines Oval der Haut über der Vene, befreit die Vene sorgfältig vom anhaftenden Bindegewebe und injiziert darauf mit knieförmig gebogener Kanüle die Kultur.

Das klinische Bild, das sich nach der Einspritzung bei den Tieren entwickelt, habe ich auf Grund der Beobachtung von 24 Fällen in meiner Arbeit „Ueber experimentell erzeugte Gelenkaffektionen und Deformitäten“[1]) genauer geschildert. Mittlerweile hat sich die Zahl der Versuchstiere auf etwa 80 erhöht. Die Beobachtungen an diesem großen Material sind die gleichen geblieben, so daß ich meinen damaligen Ausführungen über die klinischen Symptome im wesentlichen nichts Neues hinzuzufügen habe.

Nach einer Inkubationszeit von etwa 1 bis 3 Tagen schwellen ein oder mehrere Gelenke an. Die einzelnen Gelenke erkranken sichtbar nicht gleichzeitig, auch nicht gleich schwer, sondern in sehr unregelmäßiger Weise. Heute ist dieses, morgen ein anderes Gelenk schmerzhaft und geschwollen. Es gibt flüchtige und länger dauernde Schwellungen, in manchen Fällen bleibt die Erkrankung in einem Gelenk länger bestehen, während die anderen bereits zur Norm zurückgekehrt sind. Im Gelenk selbst findet sich meist ein seröser Erguß, den man durch Punktion des kranken Gelenkes leicht feststellen kann. Die Schwellung der sichtbaren Extremitätengelenke fällt am meisten in die Augen; Knie- und Fußgelenke scheinen überhaupt bevorzugt zu sein, während die Erkrankung des Schulter- und Hüftgelenkes sich leicht dem Auge des Beobachters entzieht, weil diese Gelenke von starken Weichteilmassen umgeben sind. Es ist verständlich, daß die Hunde durch die meist schmerzhaften Affektionen der Gelenke im Gebrauch ihrer Extremitäten sehr behindert sind. Im Beginn der Erkrankung liegen die Tiere wimmernd und kraftlos am Boden und können sich kaum oder nur mühsam erheben. Zwingt man sie, von ihrem Lager aufzustehen, oder stellt sie auf die Beine, so fallen sie entweder sofort um oder machen vorsichtig einige Schritte vorwärts, wobei sie lahmen oder hinken, um dann wieder hinzufallen. Die kranke Extremität wird meist gebeugt gehalten oder an den Leib gezogen.

---

1) Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. 1912. Bd. 72.

Ein zweites auffallendes Symptom ist die Enteritis. Nach meinen Erfahrungen sind es vor allem sehr junge Hunde, die hieran leiden, während bei älteren Tieren die Darmerkrankung häufig fehlt. Die Enteritis ist als eine durch Ausscheidung der Streptokokken aus dem Blut in die Darmschleimhaut entstehende Affektion aufzufassen, die manchmal längere Zeit anhält, in den meisten Fällen aber nur wenige Tage währt. Die sehr dünnen Entleerungen waren in einigen Fällen mit blutigen Beimengungen versehen. Auch habe ich beobachtet, daß bei einzelnen Tieren kurz nach der intravenösen Injektion Erbrechen auftrat.

Das Allgemeinbefinden der Hunde ist verschieden stark gestört, wie überhaupt die Intensität der Symptome der mit demselben Stamm infizierten Tiere außerordentlich verschieden ist. Es besteht Appetitlosigkeit, Frösteln, Fieber, das zwischen 38 und 39° schwankt, also keine hohen Grade erreicht. Während der Erkrankung magern die Tiere stark ab, und es macht sich in vielen Fällen eine starke Atrophie der Muskulatur, besonders am Oberarm und Oberschenkel bemerkbar, die einen beträchtlichen Grad erreichen kann.

Die Dauer der Erkrankung wechselt. Einzelne Hunde sind in wenigen Tagen wieder munter, die Gelenke mit ihren Weichteilen schwellen ab, und die normalen Konturen kommen wieder zum Vorschein; bei anderen sind die Gelenkaffektionen noch nach 8—10 Tagen zu konstatieren. Haben die Tiere die akute Erkrankung überstanden, so sind sie gewöhnlich wieder ebenso munter wie vorher. Es gibt aber auch Ausnahmen von dieser Regel. In einzelnen Fällen nimmt die Entzündung der Epiphysen einen progredienten Charakter an, indem das sonst seröse oder leicht getrübte Exsudat des Gelenkes und seiner Umgebung eine eitrige Beschaffenheit annimmt. Es kommt dann zu Eiterungen (mit zahllosen Streptokokken im Eiter) in einem oder mehreren Gelenken, die zu einer sekundären Sepsis führen können.

Das Krankheitbild weist nun eine Reihe von bemerkenswerten Eigentümlichkeiten auf. Bei der Sektion des Tieres, das man im akuten Stadium getötet hat, findet man die inneren Organe unverändert, höchstens trifft man eine leichte Milzschwellung und eine katarrhalische Schwellung der Dünndarmschleimhaut. Präpariert man ein erkranktes Gelenk, so sieht man, daß auch die umgebenden Weichteile der Knochenenden, die Sehnen- und Muskelansätze leicht ödematös durchtränkt sind. Punktiert man das meist geringe, hier und da Fibrinflocken enthaltende Gelenkexsudat und unterwirft es einer mikroskopischen Untersuchung, so sieht man im Ausstrichpräparat wohl einige Eiterkörperchen, aber keine Streptokokken. Bei der kulturellen Untersuchung der Gelenkflüssigkeit bleiben die Platten steril. Es handelt sich also bei diesen serösen Gelenkergüssen um sterile Exsudate.

Wie ist dieser zunächst merkwürdige Befund zu erklären?

Die histologische Untersuchung der Gelenkenden gibt darüber eine durchaus befriedigende Antwort. Schon bei der makroskopischen Untersuchung läßt sich feststellen, daß der entzündliche Prozeß nicht nur auf das eigentliche Gelenk sich beschränkt, sondern daß die Knochenenden während des akuten Stadiums selbst aufgetrieben und verdickt sind. Viel wichtiger aber sind die mikroskopischen Befunde, welche die histologische Untersuchung der Knochenenden aufdeckt. Sie zeigt uns, daß besonders in dem der Knorpelknochengrenze benachbarten Metaphysenmark schwere degenerative Veränderungen vorhanden sind, die in Zusammenhang mit den übrigen histologischen Prozessen genauer geschildert werden sollen.

Es geht also aus diesen Befunden hervor, daß die Streptokokken sich zunächst im Knochenmark und nicht in der Gelenkhöhle mit ihrem Inhalt ansiedeln. Das Mark der Gelenkenden ist also der eigentliche Entzündungsherd. Der im Meta- und Epiphysenmark herrschende Entzündungsprozeß übt natürlich auf seine Umgebung eine reizende Wirkung aus, auf welche die Gelenkhöhle mit der Bildung eines symptomatischen Ergusses, der Knochen und seine Weichteile aber mit einer serösen Durchtränkung reagieren.

Wir haben uns also den Mechanismus der Erkrankung der Gelenkenden nach der intravenösen Injektion in folgender Weise vorzustellen: Aus dem Blute verschwinden die Streptokokken sehr schnell. Schon nach wenigen Stunden sind sie durch die kulturelle Untersuchung nicht mehr nachweisbar. Einmal scheint der menschliche Streptococcus longus für den jungen Hund überhaupt wenig pathogen zu sein, dann aber werden die injizierten Kokken durch die starke bakterizide Wirkung des Hundeserums noch mehr in ihrer Virulenz abgeschwächt; so daß die inneren Organe überhaupt nicht erkranken. Aber die pathogene Wirkung ist doch noch groß genug, um an den verletzlichsten Stellen, die das Knochensystem des jugendlichen Hundes besitzt, an der Knorpelknochengrenze und im benachbarten Mark, festen Fuß zu fassen und hier lokale Schädigungen hervorzurufen. Es scheint jedoch, daß die Anwesenheit der Streptokokken im Mark nur eine sehr kurze ist. Ferner scheint es, daß die Erreger die Gelenkenden nicht immer in gleichmäßiger Weise befallen und daß die Vermehrung der Erreger an den verschiedenen Gelenkenden nicht in gleichem Grade vor sich geht. Denn zuweilen kann man aus dem erkrankten Knochenmark des Femurs die Streptokokken noch züchten, während die kulturelle Untersuchung des Rippenmarkes ein negatives Resultat liefert. Hiermit stimmen auch die klinischen Symptome überein, das unregelmäßige Befallensein und die Flüchtigkeit der Gelenkaffektionen. Doch lassen sich auch bei diesen Gelenkerkrankungen wiederum 2 Phasen unterscheiden:

1. das Stadium der Vermehrung und
2. das der Vernichtung der Keime im Knochenmark.

Die Reaktion der Gelenke ist ein sichtbarer Ausdruck für die Existenz der beiden an den Epiphysen sich abspielenden Phasen. Die erste Phase, Vermehrung der Keime, tritt klinisch als akute Erkrankung der Gelenkenden mit Bildung eines Gelenkergusses in die Gelenkhöhle und eines Oedems der benachbarten Weichteile in die Erscheinung. Die zweite Phase, Untergang des Erregers, entspricht dem Heilungsprozeß, der mit einer schnellen Resorption der entzündlichen Exsudate, aber langsamerem Zurückgehen der Knochenveränderungen zur Norm einhergeht.

Es war nun von hohem Interesse, das Schicksal der Tiere weiter zu verfolgen, nachdem sie die akute Erkrankung überstanden hatten. War die Annahme, daß die durch die Entzündung verursachte Schädigung der Wachstumszentren weitere Folgen nach sich ziehen müßte, richtig, so war in der Folgezeit eine Störung des Knochenwachstums der jugendlichen Tiere zu erwarten. Diese Erwartung ist durch den weiteren Verlauf der Experimente durchaus bestätigt worden. Denn bei fast allen Tieren kam es zu mehr oder weniger charakteristischen Knochenveränderungen und Deformitäten, die makroskopisch ganz den Eindruck von rachitischen Knochenstörungen machten.

Bevor ich zur Beschreibung des chronischen Krankheitsbildes übergehe, ist es angebracht, einige Bemerkungen über die Tierhaltung und Ernährung der Tiere vorauszuschicken.

Als Aufenthaltsort der Versuchstiere dienten die Stallungen des Instituts „Robert Koch“, und zwar diejenigen, die eigentlich zur Aufnahme für größere Versuchstiere, wie Pferde, Kühe usw., bestimmt sind. Die einzelne Boxe ist durchschnittlich 3 m lang und $1^1/_2$ m breit; darin waren die Versuchstiere gruppenweise untergebracht. Der Zementfußboden der einzelnen Abteilung, der mit Ablauf versehen ist, wird zweimal in der Woche gründlich mit Wasserspülung gereinigt, mit Lysol ausgescheuert und hierauf mit einer Strohschicht belegt, auf der die Tiere bequem lagern können. Die Exkremente werden täglich entfernt und über die alte eine neue Strohschicht ausgebreitet. So haben die Tiere stets eine trockene Lagerstätte.

Auch über die Ernährung der Tiere kann ich mich kurz fassen. Alle, sowohl die eigentlichen Versuchstiere als auch die Kontrollen erhielten dasselbe Futter. Das erste Frühstück, das gegen 8 Uhr morgens gegeben wird, bestand aus Milch und Semmeln. Harte Semmeln werden in Wasser aufgeweicht und in diesem Zustande mit abgekochter Milch zu einem Brei verrührt. Gegen $4^1/_2$ Uhr findet die Hauptfütterung statt, und zwar setzt sich die Mahlzeit zusammen aus einem Gemisch von gekochtem Pferdefleisch, der dazugehörigen Bouillon mit einem Zusatz von Kochsalz, aus Kartoffeln, die in kleine Stückchen zerschnitten und zerquetscht werden, sowie aus Hundekuchen, der in kochendem Wasser aufgeweicht ist: Die Hunde nehmen das Futter sehr gern zu sich. Daß die Kost eine zweckmäßige Zusammensetzung hatte, bewies der im allgemeinen gute Ernährungszustand und der oft reichliche Fettansatz der Tiere.

Natürlich war es sehr wichtig, auch die notwendigen Kontrollversuche anzustellen. Das war um so mehr geboten, als ja spontane Rachitis bei jungen Hunden nicht so selten ist und besonders dann auftritt, wenn die Tiere schlecht gepflegt werden. Ich selbst habe während der letzten Jahre an dem großen Versuchsmaterial von Hunden, das zu wissenschaftlichen Zwecken im Institut gehalten wurde, etwa 5—6 mal eine spontane Rachitis bei jugendlichen Tieren sich entwickeln sehen. Tritt die Spontanerkrankung nun gerade bei den Kontrollen auf, so kann sie natürlich die Beweiskraft eines ganzen Versuches empfindlich trüben; eine Variierung der Kontrollversuche war deshalb angebracht, um sie beweiskräftig zu gestalten.

Meines Erachtens erfüllen allerdings die Kontrollversuche schon vollkommen ihren Zweck, wenn die unter denselben Bedingungen gehaltenen Kontrolltiere schwerer Rassen sich normal entwickeln, während die eigentlichen Versuchstiere nach der akuten Infektion Störungen ihres Knochenwachstums aufweisen. Daß diese Veränderungen stets die gleichen sein müssen, ist von vornherein nicht zu erwarten. Die Infektion geht ihre eigenen Wege. Es verschlägt auch nichts, wenn einmal eine Kontrolle spontan erkrankt, wie das bei meinen Versuchen auch dreimal (unter etwa 30 Kontrollen überhaupt) der Fall war. Das waren aber nur Ausnahmen, während bei der großen Anzahl der infizierten Tiere die Knochenveränderungen fast ausnahmslos auftraten. Auch beweist das gelegentliche Auftreten von spontaner Rachitis bei den Kontrollen nichts gegen den Entstehungsmechanismus überhaupt. Denn auch die spontane Erkrankung ist eine Folge einer früheren Infektion, die allerdings oft so leichter Natur ist, daß sie gewöhnlich übersehen wird. In meinen ersten Versuchen habe ich die Kontrolltiere verschiedener Rassen mit den infizierten Tieren zusammen eingesperrt und ihre Entwicklung verfolgt.

Weiter habe ich je 3 und 4 Tiere schwerer Rasse und vom selben Wurfe in je einem Stall untergebracht und sie ein Jahr lang beobachtet. Von 4 Doggen derselben Versuchsserie erkrankte eine an einer Art rheumatischer Gelenkaffektion, die mit einer experimentellen Gelenkaffektion leichter Art eine große Aehnlichkeit hatte; im Laufe des weiteren Wachstums des Tieres, das auch sonst gegen die Kameraden zurückblieb, kam es zu leichteren chronischen Knochenstörungen.

Zwei weitere Serien von 5 und 6 Hunden habe ich erst mehrere Wochen in den Stallungen des Instituts genauer beobachtet, ob sie Störungen ihrer Entwicklung zeigten. Davon wurde 1 Tier von 6 desselben Wurfes (Bernhardiner) spontan rachitisch, doch war auch dies Tier von Anfang an krank und blieb in der ganzen Entwicklung weit hinter seinen Kameraden zurück, die übrigen wurden experimentell infiziert. Alle wurden rachitisch. Eine vorausgegangene akute Erkrankung war nicht nachweisbar.

Eine Serie von 4 Hunden erhielt ich, als sie schon mittelgroß, etwa 5 Monate alt waren, vorher waren sie stets gesund gewesen. Ein Kontrollversuch, gewissermaßen das Experimentum crucis, verlief in folgender Weise:

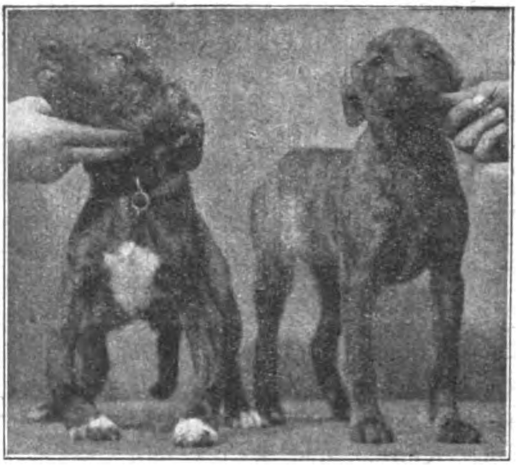
Der Wurf bestand aus 6 Tieren von verschiedener Rasse. Darunter befanden sich 3 Doggen von demselben Aussehen, derselben Größe usw. 5 Tiere wurden infiziert, eine Dogge diente als Kontrolle. Der Versuch hatte das Resultat, daß alle infizierten Tiere in typischer Weise schwer rachitisch wurden, während die Kontrolle allein verschont blieb (s. Abb. 4).

Ich habe den Versuch an einer zweiten Serie, bestehend aus 5 Tieren desselben Wurfes und derselben Rasse (Bernhardiner), wiederholt. 3 wurden infiziert, 2 dienten als Kontrollen.

Von den behandelten Tieren erkrankte eines an schwerster Extremitäten-, die zwei anderen an Schädelrachitis. Sie fielen schon bei Lebzeiten durch ihren plumpen, mißgestalteten Kopf auf, die Kontrollen gediehen in normaler Weise (s. Abb. 5, 6, 7).

Diese Kontrollversuche dürften genügen, um die Frage zu entscheiden, ob es sich bei meinen Versuchstieren um Knochenstörungen experimenteller Natur gehandelt hat.

Abb. 4.



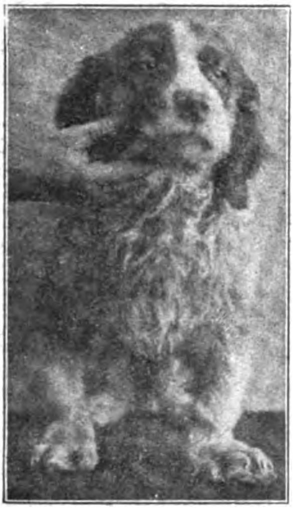
Hund Nr. 55 und Kontrolle. Infiziert am 17. Mai, photographiert am 16. Juli 1913.

Chronisches Stadium.

A. Klinischer Verlauf.

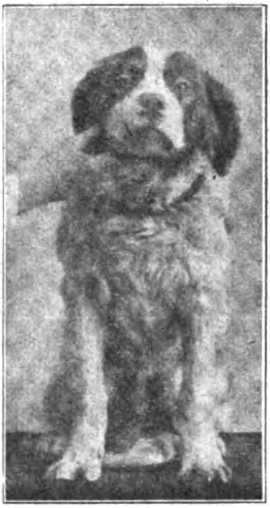
Wenn die Tiere das akute Stadium hinter sich haben, so gewinnen sie scheinbar ihre frühere Gesundheit wieder; sie sind munter, laufen lebhaft umher, nehmen ihr Futter in gewohnter Weise zu sich, besondere Krankheitssymptome sind ihnen nicht anzumerken. Aber nicht alle Tiere zeigen dieses Verhalten. Manche können sich von der Infektion nur schwer erholen. Sie machen dauernd einen müden, kränklichen Eindruck, ihr Appetit läßt zu wünschen übrig und dementsprechend auch ihr Ernährungszustand. Eigentümlich ist auch ihr apathisches Verhalten ihrer Umgebung gegenüber. Die Tiere beteiligen sich nicht am Spiel ihrer Kameraden und liegen still auf

Abb. 5.



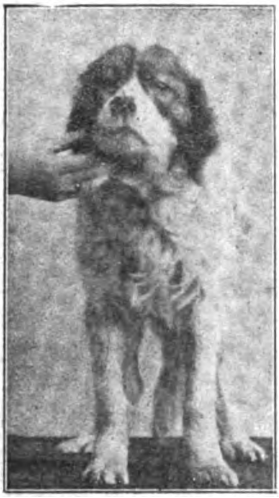
Hund Nr. 67. Infiziert am 5. Juli, photographiert am 15. Dezember 1913.

Abb. 6.



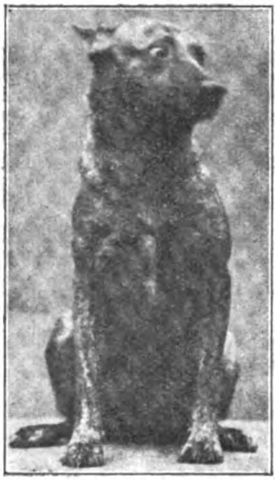
Hund Nr. 68. Infiziert am 5. Juli, photographiert am 15. Dez. 1913. Hypertrophie der Gesichts- u. Kieferpartie. Blöder Gesichtsausdruck.

Abb. 7.



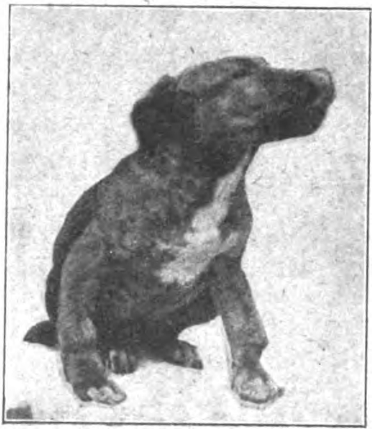
Hund Nr. 70. Kontrolle zu Hund Nr. 67, 68, photographiert am 15. Dezember 1913.

Abb. 8.



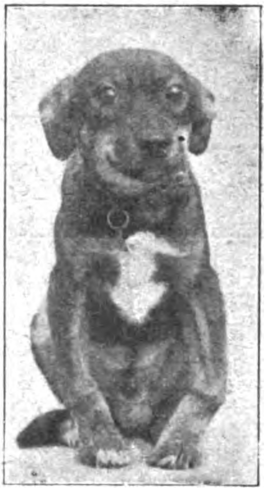
Kontrollhund Z.

Abb. 9.



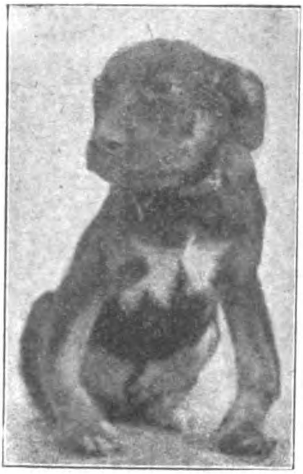
Hund Nr. 4 (infiziert am 11. Sept. 1911) mit den hochgradigsten bisher beobachteten Skelettveränderungen.

Abb. 10.



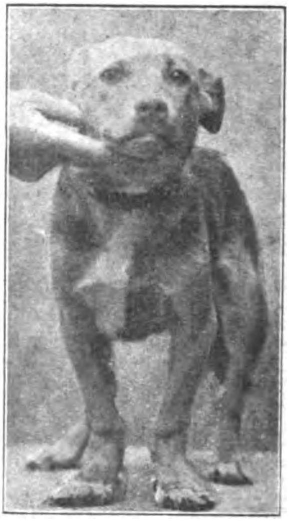
Hund Nr. 53. Infiziert am 23. April, photographiert am 5. Sept. 1913. (Zum selben Wurf gehörig wie Hund Nr. 55 und 50 und Kontrolle. Abb. Nr. 8 und 16.)

Abb. 11.



Hund Nr. 50. Infiziert am 23. April, photographiert am 25. September 1913.

Abb. 12.



Hund Nr. 33. Infiziert am 6. Februar, photographiert am 15. Mai 1913.

ihrer Lagerstätte. Werden sie gezwungen sich fortzubewegen, so fallen dem aufmerksamen Beobachter auch schon Abnormitäten des Ganges, eine gewisse Steifigkeit der Bewegungen, Veränderungen des Gesichtsausdruckes, Verdickungen der Knochen, besonders aber der Epiphysen auf. Unmerklich entwickeln sich nun in den folgenden Wochen und Monaten stärkere Verdickungen der Knochenenden, eine Hypertrophie der Diaphysen und in vielen Fällen Verkrümmungen der langen Röhrenknochen. So entstehen bei den Tieren häufig Verbiegungen der vorderen Extremitäten im Sinne eines O-Beines (siehe Abb. 9, 10, 11, dazu Abb. 8 Kontrollhund Z.), in seltenen Fällen entsteht eine Valgusstellung der Füße (Abb. 12), so daß es aussieht, als wenn die Tiere X-Beine hätten. In einer Reihe von Fällen bleibt eine Verkrümmung der Extremitäten aber auch vollständig aus. Die Knochen behalten zwar ihre gerade Gestalt, doch verdickt sich die Diaphyse in toto, deren Kondylen sich z. B. an den Vorderbeinen dann wallartig und mit scharfem Vorsprung von dem Mittelfuß absetzen (vgl. Abb. 9, 10, 11).

Im weiteren Verlauf der Erkrankung erreichen die Verkrümmungen der Extremitäten oft einen bedeutenden Grad, so daß die Tiere sich nur schwerfällig fortbewegen können. Bei anderen Tieren wieder ist man erstaunt, wie schnell und sicher sie von der Stelle kommen trotz starker Deformitäten.

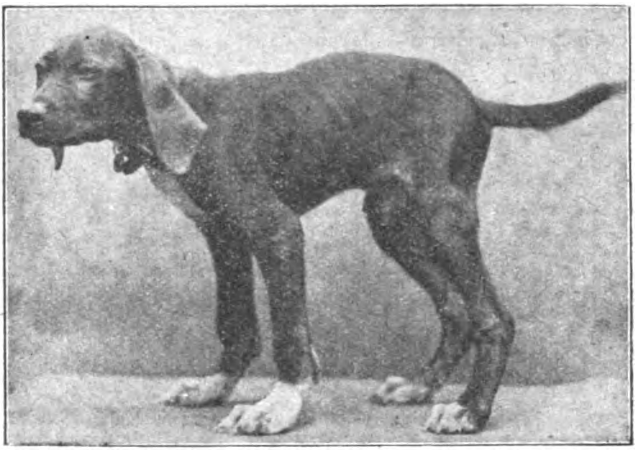
Hierzu gesellt sich verhältnismäßig früh und häufig eine Verunstaltung des Kopfes und eine eigentümliche Veränderung des Gesichtsausdrucks (s. Abb. 13 u. 4, 6, 9, 11). Die Gesichts- und Kieferpartie verdickt sich und wird plumper, die Gesichtsknochen, besonders der Oberkiefer treiben sich symmetrisch auf; seitlich erscheint der Schädel abgeflacht und zusammengedrückt. Hierdurch bekommt das sonst so intelligente Gesicht des Hundes etwas Blödes und Stumpfes, in einzelnen Fällen in so hohem Grade, daß die Tiere einen geradezu idiotenhaften Eindruck machen. Am besten lassen sich derartige Veränderungen der Physiognomie bei den glatthaarigen Rassen übersehen.

Im auffälligen Gegensatz zur Hypertrophie der Extremitätenknochen steht in vielen Fällen die atrophische dürftige Muskulatur des Oberarms und Oberschenkels (s. Abb. 13). Die Schwäche der Muskulatur mag dazu beitragen, daß der Gang mancher Tiere schwerfällig wird, da sie nicht mehr über die normale Kraft verfügen.

Durch die Verkürzung und die veränderte Stellung der Knochen kommt es bei manchen Tieren zu einer Lockerung und Dehnung der Bänder des Fußes, die zu starken Stellungsanomalien führen können.

Während der normale Hund nur mit den Zehen auftritt, knickt sich der Mittelfuß gegen die langen Röhrenknochen ab, es tritt eine Senkung des Mittelfußes ein, die allmählich immer stärker wird und in vereinzelten Fällen so hochgradig wurde, daß das Tier mit dem ganzen Mittelfuß auftrat und so zu einem richtigen Sohlengänger wurde. Als Folgen der Abknickung des Mittelfußes entwickeln sich hin und wieder leichtere oder stärkere Stauungszustände der Haut der Füße, die ödematös und wie geschwollen aussieht.

Abb. 13.



Hund Nr. 43. Infiziert am 15. April, getötet am 20. August, photographiert am 19. Juni 1913.

Auf eine andere Stellungsanomalie möchte ich hier noch hinweisen. Wenn man die Tiere von der Seite betrachtet, so scheinen sie mit dem Vorderteil des Körpers tiefer gestellt zu sein als mit der hinteren Hälfte (s. Abb. 13); ganz besonders auffällig tritt dies dann hervor, wenn sich Verkrümmungen der langen Röhrenknochen der vorderen Extremitäten hinzugesellen oder wenn der Hund mit dem Mittelfuß auftritt. Dann macht sich der Kontrast zwischen dem niedrig gestellten Vorder- und dem höher gestellten Hinterkörper in auffallender Weise bemerkbar.

Gegen Berührungen und unsanftes Zufassen sind die Tiere nicht empfindlich. Doch habe ich in vereinzelten Fällen konstatieren können, daß die Tiere Schmerzen äußerten, wenn sie unsanft von den Kameraden überrannt oder gestoßen wurden. Die Ursache dieser anfallsweise auftretenden Schmerzen mögen bei manchen Tieren die Spontanfrakturen oder Infraktionen einzelner Knochen sein, die garnicht so selten sind. In anderen Fällen machten die Schmerzen den Eindruck eines rheumatischen Leidens der Knochen.

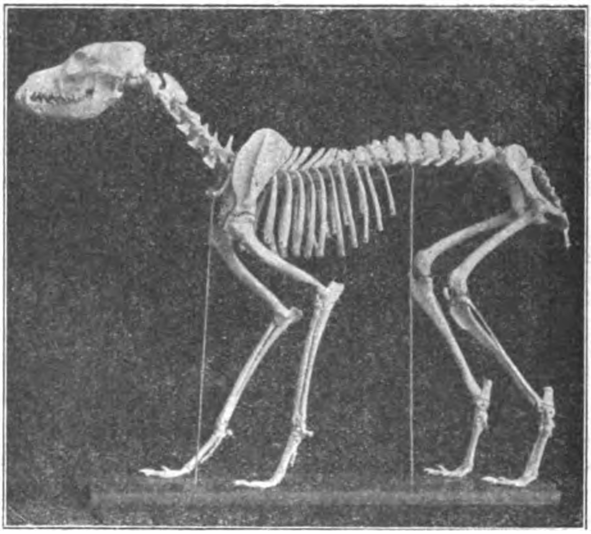
Lähmungsartige Zustände, eine Art Paraplegie von spastischem Charakter der hinteren Extremitäten habe ich bei 6 Tieren beobachtet. Anfänglich habe ich die Lähmungen für Folgezustände einer chronischen Staupeinfektion aufgefaßt, bei der ja Lähmungen der Hinterhand vorkommen. Die genauere Beobachtung hat jedoch ergeben, daß diese Ansicht wohl nicht die richtige ist, da die lähmungsartigen Zustände auch bei Tieren auftraten, die garnicht von der Staupe befallen waren. Auffällig ist auch der wechselnde Zustand dieser Lähmungen. Besserungen wechseln in unregelmäßiger Weise mit Verschlimmerungen. Auf Grund einer Beobachtung, wo bei einem Tier eine Spontanfraktur eines Wirbelknochens aufgetreten war, nehme ich an, daß die Knochenstörung hin und wieder leichte Infraktionen und Knickungen der Wirbelsäule erzeugt, wodurch das Mark eine Kompression erfährt. Dadurch ließe sich der spastische Charakter dieser Lähmungen am besten erklären.

Im allgemeinen trägt die Knochenstörung keinen progredienten Charakter, sondern hat die Tendenz zu heilen. Die Heilung kann in jedem Stadium eintreten, und es ist schwer, klinisch gewissermaßen den Höhepunkt der Erkrankung zu diagnostizieren oder die beginnende Heilung. Durch interkurrente Krankheiten, welche die Widerstandsfähigkeit der Tiere herabsetzen, verschlimmert sich auch der Zustand des Knochensystems. Eine derartige Verschlimmerung war besonders dann zu konstatieren, wenn die Versuchstiere von der Staupe ergriffen wurden, was sich trotz größter Sorgfalt in größeren Hundebeständen nicht vermeiden läßt. Ein Teil der Versuchstiere, infizierte wie Kontrollen, ging daran zu Grunde, wodurch natürlich der Gang der Versuche manchmal arg beeinträchtigt wurde. Daß die Staupe den Verlauf des Leidens in sehr ungünstigem Sinne beeinflußt, daran ist nicht zu zweifeln. In dieser Erkrankung aber das eigentliche ätiologische Moment der Knochenstörung zu erblicken diese Annahme trifft nicht zu, schon allein aus dem Grunde nicht, weil ein Teil der Tiere überhaupt davon verschont blieb.

B. Die Skelettveränderungen.

Die folgende Schilderung beschränkt sich in der Hauptsache auf solche Tiere, die im chronischen Stadium getötet wurden oder zu Grunde gegangen waren, als die Störung noch floride zu sein schien. Die Beobachtung eines großen Tiermaterials hat ergeben, daß zwar der pathologische Prozeß das ganze Skelett angreift, daß aber der Grad der Veränderungen und die Beteiligung der verschiedenen Abschnitte des Skelettsystems bei den einzelnen Tieren in sehr verschiedenem Grade wechselt. Will man sich über die Größe und Verschiedenheit des pathologischen Prozesses einen guten Ueberblick verschaffen, so ist es notwendig, die Skelette normaler Hunde von verschiedener Rasse als Vergleichsobjekte heranzuziehen.

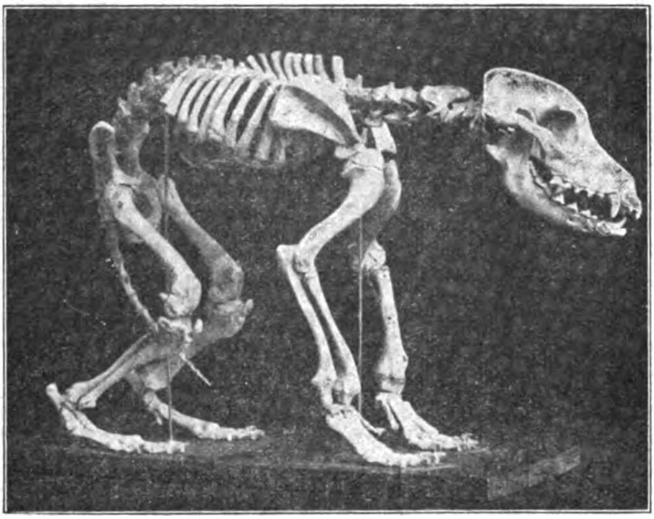
Abb. 14.



Beim Vergleich des Skeletts eines normalen mit dem eines kranken Tieres ist der Unterschied ein sehr auffallender (s. Abb. 14 u. 15). Beim normalen Hunde gleichmäßig schlanke feste Röhrenknochen von normaler Härte, beim kranken Tiere dagegen Knochen, die ein plumpes Aussehen haben und von weicher Konsistenz sind. Das plumpe Aussehen wird dadurch noch verstärkt, daß die Knochenenden stark aufgetrieben und in manchen Fällen geradezu keulenartig verdickt sind. Diese Hypertrophie der Epiphysenenden ist das wesentlichste charakteristische Merkmal, das die kranken Knochen aufweisen. Aber auch die Diaphyse nimmt an der Hypertrophie teil sie ist entsprechend dicker und dabei in der Regel nicht unwesentlich verkürzt.

Im frischen Zustande sind die Knochen von einem verdickten, hyperämischen Periost umgeben, das dem Knochen, besonders aber den Gelenkenden fest anhaftet. Das ist besonders dort der Fall, wo Infraktionen oder Spontanfrakturen entstanden sind. Reißt man das verdickte Periost von der Unterlage ab, so bleibt gewöhnlich Knochensubstanz daran haften, die von einer Schicht schwammigen, leicht schneidbaren Gewebes abgerissen wird. Auf dem Durchschnitt präsentiert sich die Markhöhle weiter als normal, während die Kortikalis verschmälert ist. Die ganze Markhöhle ist häufig ausgefüllt von einem rot gefärbten hyperämischen Mark, das in einzelnen hochgradigen Fällen eine graurötliche Farbe und etwas speckige Beschaffenheit zeigte. Ganz vereinzelt kommt es auch zur Verflüssigung des Markes an zirkumskripten Stellen, die als zystenartige Erweichungsherde sich dem Auge darbieten (s. Abb. 16).

Abb. 15.

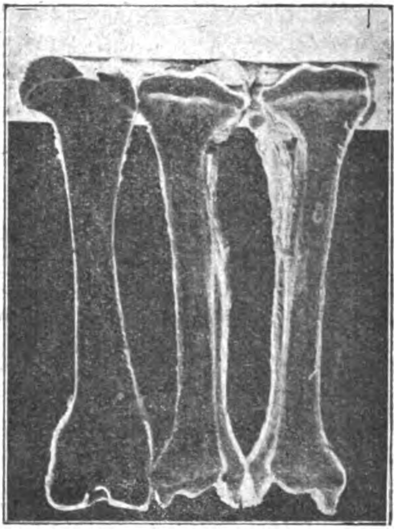


Skelett des Hundes Nr. 11. Infiziert am 16. November 1911, tot am 7. September 1912. Hochgradiger Fall.

Hinsichtlich der Breite der Knorpelwucherungszone bestehen große Unterschiede. Gewöhnlich ist sie makroskopisch nicht sehr verbreitert, doch besitze ich Präparate, wo die Höhe der Wucherungsschicht 1 cm und darüber mißt. Auffallend dabei ist, daß die Wucherung des Knorpelgewebes sich nicht über die ganze Breite des Knochens erstreckt, sondern vielfach nur in einzelnen Inseln und Zungen, die allerdings einen beträchtlichen Umfang erreichen können, stattgefunden hat.

Auf dem Durchschnitt durch einen langen Röhrenknochen erkennt man ohne weiteres das Ineinandergreifen der Knorpelwucherungsschicht und der Verkalkungszone, die beim normalen Tier eine scharfe, gerade weiße Linie bildet, während sie am kranken Knochen unregelmäßig und zerrissen ist.

Abb. 16.



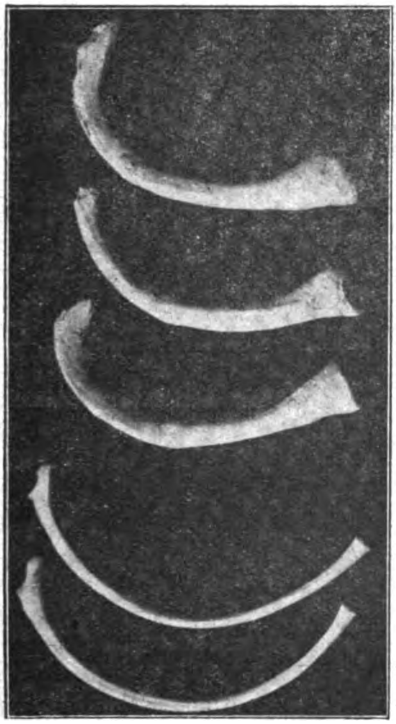
Tibia und Femur des Hundes Nr. 63. Infiziert am 7. Juni, tot am 22. August 1913.

Der Zusammenhang zwischen Epiphyse und Diaphyse ist an den langen Röhrenknochen manchmal recht locker, so daß die knorplige Epiphyse sich leicht vom Diaphysenende trennt. Durch diesen mangelnden Zusammenhalt entstehen dann die Verschiebungen der Epiphyse auf dem Diaphysenende, die manchmal den Eindruck erwecken, als sei die Epiphyse von ihrer Unterlage abgerutscht.

Besonders deutlich macht sich der Unterschied zwischen dem Skelett eines normalen und eines behandelten Hundes bemerkbar, wenn man die Rippen mit einander vergleicht. Während beim normalen

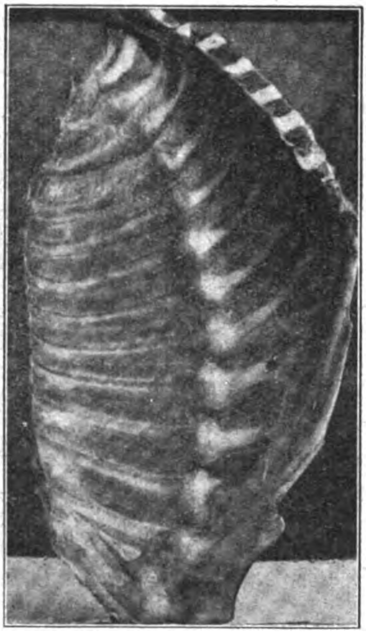
Tiere die Rippen schlanke, gleichmäßig halbkreisförmig gebogene Knochen darstellen (s. Abb. 17), die nur eine geringe physiologische Verdickung der Knorpelknochengrenze zeigen, fallen die pathologisch veränderten Rippen durch ihre Hypertrophie, Abplattung und geringe Krümmung, hauptsächlich aber durch die zuweilen die Größe einer kleinen Walnuss erreichende Verdickung der Knorpelknochengrenze auf (s. Abb. 18).

Abb. 17.



Normale und rachitisch veränderte Rippen.

Abb. 18.

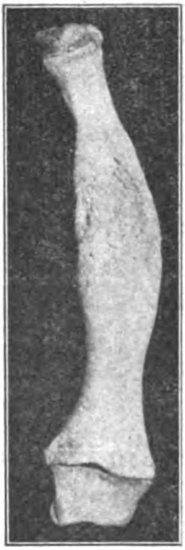


Starker rachitischer Rosenkranz beim Hunde Nr. 18. Infiziert am 30. April, tot am 25. September 1912.

Wende ich mich nun zu den platten Knochen, so finden sich auch hier öfter sehr charakteristische und hochgradige Veränderungen. Bei der Skapula, den Beckenknochen, dem Os ilium, sind es vor allem die Ränder, die wulstig aufgetrieben sind und sich gegen den übrigen Teil des Knochens stark verdicken. Eine Hypertrophie und Auftreibung des Knochens in toto ist viel seltener. Gewöhnlich besteht der Knochen dann aus einer bimssteinartigen porösen Masse, auch findet man hin und wieder, z. B. an der Skapula, Infraktionen und Abknickungen.

Ein gemeinsames charakteristisches Merkmal haben alle Knochen im floriden Stadium. Das ist die mangelnde Festigkeit und Härte. Die Knochen werden in vielen Fällen so weich, daß sich z. B. die Rippendiaphyse mit einer gewöhnlichen Schere leicht durchschneiden läßt. Auf diese mangelnde Festigkeit und Härte sind auch die Infraktionen und Frakturen zurückzuführen, die sich bei einer Reihe von Tieren an den Rippen, hier oft mehrere an einer Rippe, selten an den großen Röhrenknochen finden. Trifft man eine Fraktur im Diaphysenschaft, so zeigt die Gegend des Bruches infolge der Kallusbildung eine spindelförmige Auftreibung, deren Oberfläche rauh und höckerig ist und wie angefressen aussieht (s. Abb. 19).

Abb. 19.



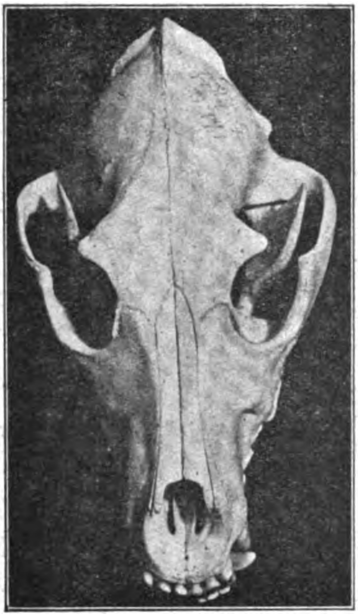
Hund Nr. 48. Infiziert am 15. April, tot am 20. August 1913. Spindelförmiger Callus mit höckeriger Oberfläche im Diaphysenschaft des Radius.

Aehnlich wie bei der menschlichen Rachitis läßt sich an den langen Röhrenknochen auch öfter eine Verdoppelung der Kortikalis konstatieren.

Im skelettierten Zustande erscheint das Knochengewebe rarefiziert; es hat eine poröse, manchmal an Bimsstein erinnernde Beschaffenheit. Infolgedessen bröckelt es leicht ab; man muss daher vorsichtig mit den Knochen umgehen. An Gewicht sind die Knochen viel leichter, und es besteht meist ein auffallender Gegensatz zwischen dem großen Volumen des hypertrophischen Knochens und seinem stark verminderten Gewicht.

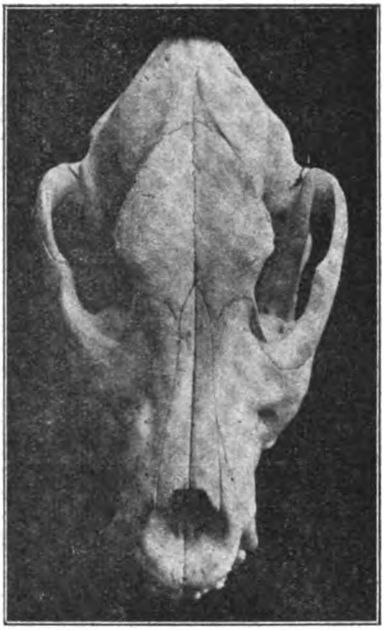
Betrachten wir nun einzelne Knochen und Abschnitte des Skelettsystems genauer, so zeigt der Schädel bei der Mehrzahl der Tiere besondere Veränderungen. Aber gerade hier ist es notwendig, stets auch normale Schädel zum Vergleiche heranzuziehen, um die pathologischen Veränderungen des jeweiligen Falles und der Rasse richtig einzuschätzen.

Abb. 20.



Obere Schädelfläche des Kontrollhundes Z.

Abb. 21.

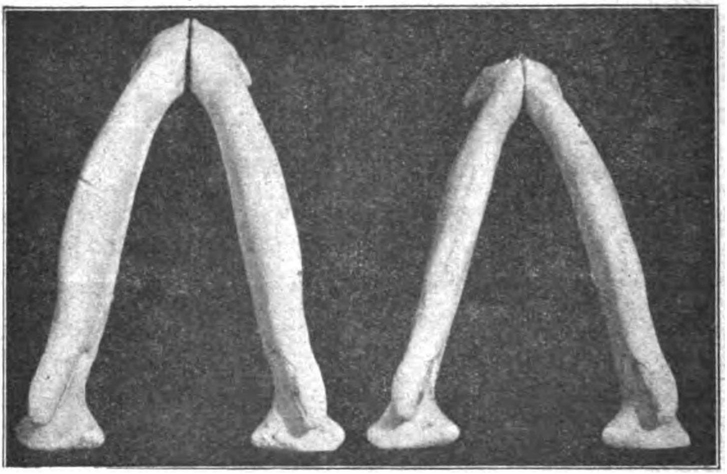


Obere Schädelfläche des Hundes Nr. 4.

Schon bei der Inspektion fällt die Verschmälerung des Schädels auf. Sie ist in der Hauptsache auf eine Abflachung der Jochbögen zurückzuführen, die nicht mehr, wie beim normalen Tier, einen ungefähren Halbkreis bilden, sondern seitlich abgeflacht sind, gleich als wenn sie zusammengedrängt wären (Abb. 20 u. 21).

Weiter fällt die starke Entwicklung und Verdickung der Gesichts- und Kieferknochen auf, eine sehr charakteristische Veränderung des Schädels, die bei einer größeren Anzahl von Tieren zu konstatieren war. Die Hypertrophie der vorderen gegenüber der hinteren Schädelhälfte, sowie die Abflachung der Jochbögen bewirkt, daß sich die Gestalt des ganzen Schädels mehr dem dolichozephalen Typus nähert. Durch die ungewöhnliche Entwicklung der Gesichts- und Kieferknochen, die seitliche Abflachung, nicht zum geringsten Teil durch das Schwinden der scharfen Linien und Vorsprünge erhält der Schädel ein unschönes, wenig charakteristisches, plumpes Aussehen.

Abb. 22.

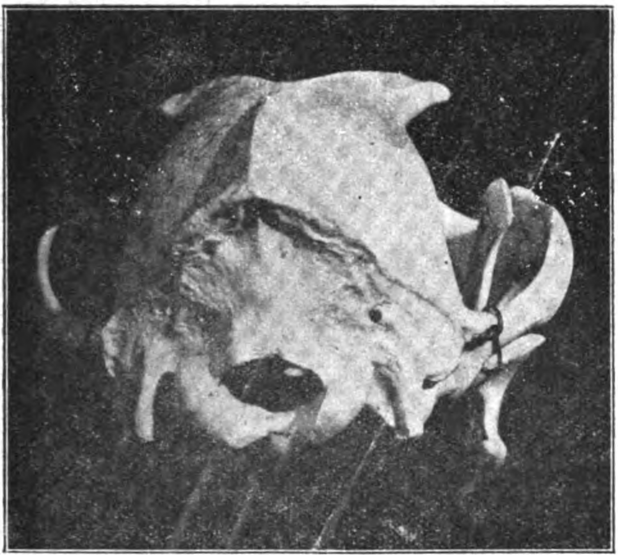


Unterkiefer des Hundes Nr. 68 und des Kontrollhundes Nr. 70.

Ueber die Hypertrophie der Kieferknochen wäre noch zu sagen, daß an dieser fast regelmäßig der Oberkiefer, häufig auch der Unterkiefer in symmetrischer Weise beteiligt sind. Vom Oberkiefer ist gewöhnlich die Partie hinter dem Foramen infraorbitale, sowie die Lippen-, Nasen- und Mundhöhlenfläche, ferner der freie Rand des Margo infraorbitalis hypertrophisch. In ganz hervorragender Weise ist zuweilen der Unterkiefer, sowohl der vordere Teil als auch die beiden horizontalen Aeste, an der Hypertrophie beteiligt, wobei letztere gegen die Vorderpartie hin und wieder noch etwas winklig abgeknickt sind (s. Abb. 22).

Durch das Schwinden der Linea semicircularis des Stirnbeins, die Abflachung des Margo orbitalis und des Processus zygomaticus, der normalerweise als ein scharfer Vorsprung sich dem Auge darbietet, hat das Stirnbein eine schmale uncharakteristische Form erhalten. Hierzu gesellten sich in einer Reihe von Fällen auch Veränderungen in der Hinterhauptgegend, wo ebenfalls die Vorsprünge der Protuberantia occipitalis externa, sowie der Linea semicircularis superior verschwunden oder stark abgerundet waren. Die Rarefizierung des Knochengewebes in der Gegend der Crista lambdoidea zu einer dünnen porösen Knochenschicht erinnert an die Kraniotabes der menschlichen Rachitis. Durch die Abflachung der normalen Kanten erhält das Hinterhaupt eine abgerundete Gestalt (s. Abb. 23 u. 24).

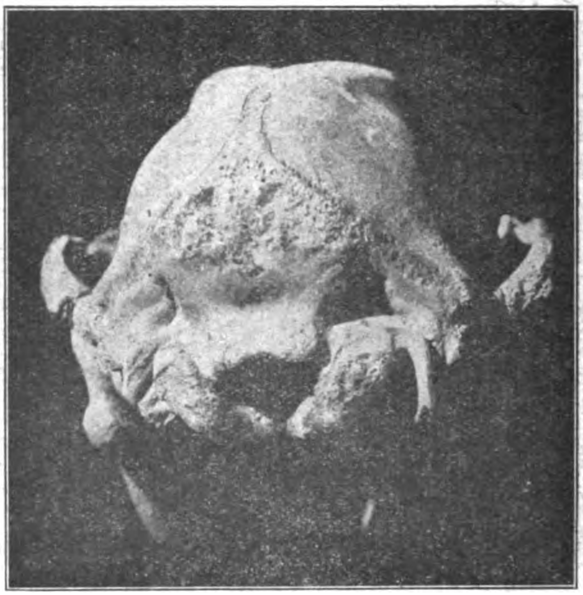
Abb. 23.



Hintere Schädelansicht des Kontrollhundes Z.

Besonderes Interesse verdienen noch die Zahnveränderungen, die in einem gewissen Prozentsatz der Fälle zu konstatieren waren. In dem einen Fall beschränken sich diese Veränderungen auf kleinere oder größere Schmelzdefekte, besonders der Schneide- und Eckzähne, in anderen Fällen besteht eine starke Karies, so daß manchmal nur noch die Zahnwurzeln als übriggebliebene Stümpfe in den erweiterten Alveolen stecken. Durch die Lockerung des Zahnes in der Alveole kommt es auch hin und wieder zu einem Verlust des ganzen Zahnes. Daß er intra vitam stattgefunden hat, geht daraus hervor, daß die Alveole sich bis auf eine grubenartige Vertiefung geschlossen hat (s. Abb. 25 u. 26); in 2 Fällen waren die Kronen der Schneidezähne abgeschliffen und bogenförmig ausgekehlt, so daß der Zentralkanal eröffnet dalag. Bisher habe ich derartige Zahnveränderungen bei etwa 10 Hunden angetroffen; der bei weitem größte Teil der Tiere blieb davon verschont, obschon bei manchen andere und zwar schwere pathologische Veränderungen des Schädels bestanden (s. Abb. 27).

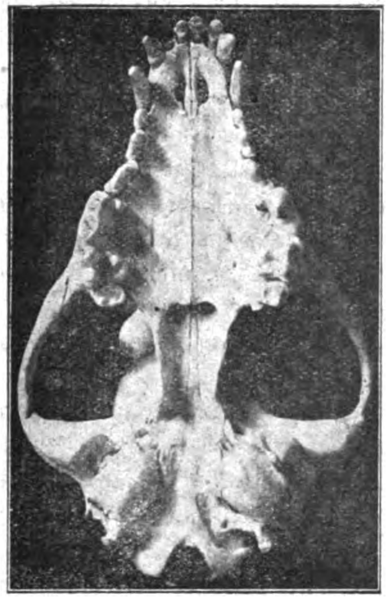
Abb. 24.



Hintere Schädelansicht des Hundes Nr. 18. Infiziert am 30. April, tot am 25. September 1912.

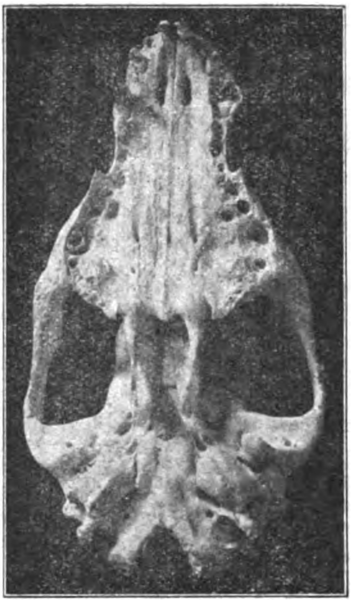
Die oben geschilderten pathologischen Veränderungen der Gesichts- und Kieferknochen des Schädels sind als die eigentliche Ursache des veränderten Gesichtsausdruckes der lebenden Tiere anzusehen. Der unschöne, stumpfe und blöde Gesichtsausdruck mancher Tiere kommt in der Hauptsache dadurch zustande, daß die vordere Schädelpartie gegenüber der hinteren Hälfte in pathologischer Weise stärker entwickelt ist, daß die Jochbögen abgeflacht, die scharfen Kanten und Linien zum Teil verschwunden oder abgerundet sind. Das alles macht die sonst scharfen Züge des Gesichts ausdruckslos und stumpf.

Abb. 25.



Untere Schädelfläche eines normalen Hundes.

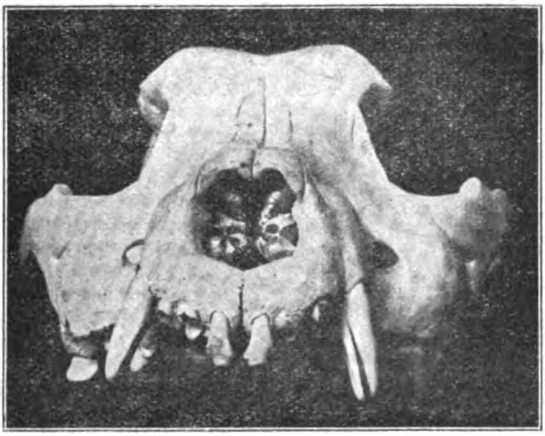
Abb. 26.



Untere Schädelfläche des Hundes Nr. 21. Infiziert am 30. April 1912, tot am 28. Januar 1913.

Am Thoraxskelett ist das geringe Volumen der Brusthöhle bemerkenswert. Diese Verringerung kommt erstens durch die Verkürzung der Rippendiaphyse, zweitens durch die Abflachung des Rip-

Abb. 27.



Vordere Schädelansicht des Hundes Nr. 4.

penbogens und drittens durch die Abknickung der Rippe in der Nähe der Knorpelknochengrenze zustande. Das Brustbein sinkt dann manchmal medialwärts ein.

Wohl stets werden auch die Knochen der Wirbelsäule krankhaft verändert. Sehr deutlich ausgeprägt ist zuweilen die kyphotische Verbiegung der Wirbelsäule, die das Tier zu Lebzeiten verunstaltet. Die Verkrümmung der Wirbelsäule hat weiter eine veränderte Stellung des Beckens zur Folge, das eine Drehung um eine durch die Azetabula gelegte Axe eingeht, tiefer gestellt ist und dadurch den Eindruck erweckt, als sei es nach unten gerutscht.

Die veränderte Stellung des Beckens bedingt weiter eine Stellungsanomalie der hinteren Extremitäten.

Beim aufrechtstehenden normalen Hund bilden Femur, Tibia und Fibula einen nach hinten offenen Winkel, dessen Scheitel im Kniegelenk liegt. Bei dem kranken wird dieser stumpfe Winkel mehr ein rechter; infolgedessen nähert sich das Kniegelenk mehr dem Boden und den vorderen Extremitäten. Daraus resultiert dann wieder eine Tieferstellung der Fußwurzelknochen; in hochgradigen Fällen berührt das Tier mit dem ganzen Mittelfuß den Boden und wird, wie bereits oben geschildert, zu einem Sohlengänger.

Das histologische Bild.

Es war von vornherein zu erwarten, daß die mikroskopischen Veränderungen je nach dem Stadium, in dem sich die Tiere befanden, wechseln mußten. Anders wird das histologische Bild der Knochenenden ausfallen, wenn man sie während oder kurz nach dem akuten Stadium untersucht, anders, wenn im weiteren Verlaufe des Wachstums des infiziert gewesenen Tieres die chronischen Knochenveränderungen sich voll entwickelt haben.

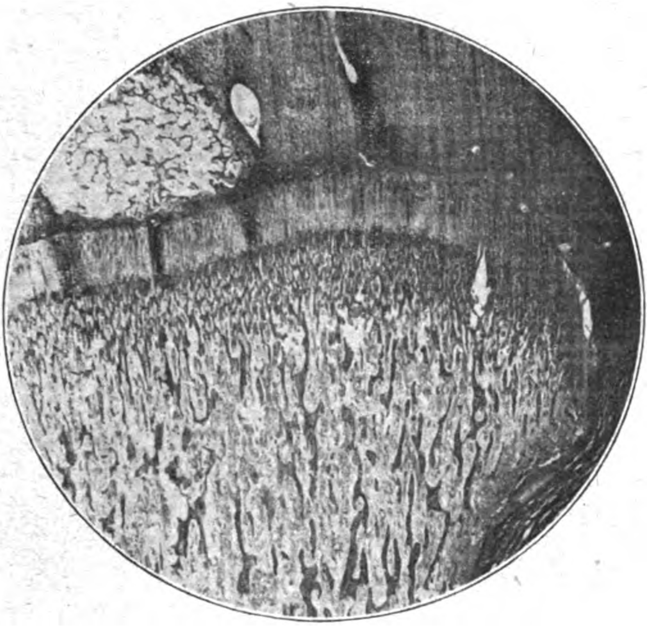
Da ich die rachitischen Veränderungen auf die vorausgegangene Infektion zurückführe, so fragt es sich, ob durch die histologische Untersuchung der Beweis für diese Behauptung geliefert werden kann. Es wird also Aufgabe der histologischen Untersuchung sein, einen Zusammenhang der Veränderungen des akuten Stadiums mit denen des chronischen Stadiums in kontinuierlicher Reihe nachzuweisen.

Beginnen wir mit der histologischen Untersuchung der Epiphysen solcher Tiere, die während oder kurz nach der Infektion geopfert wurden oder spontan zugrunde gegangen sind (s. Abb. 28, normale obere Femurepiphyse)!

Weil ich über eine verhältnismäßig große Anzahl von Tieren dieses Stadiums verfüge (im ganzen etwa 10 Tiere), bin ich in der Lage, über die hier anzutreffenden Veränderungen ein einigermaßen genaues Bild zu entwerfen. Ueber die Technik sei kurz folgendes mitgeteilt:

Zur mikroskopischen Untersuchung habe ich in den meisten Fällen das untere Femurende (den dritten Teil des ganzen Knochens) und die Knorpelknochengrenze der 7. bis 9. Rippe benutzt, die in Formalin und in der Lösung 1 und 2 der Kayserling'schen Konservierungsflüssigkeit zunächst fixiert, dann in 3 proz. Salpetersäure entkalkt und nach Auswaschen in fließendem Wasser während 24 Stunden in steigendem Alkohol gehärtet wurden. Als Einbettungsmittel habe ich Paraffin wegen der Erzielung feinerer Schnitte vorgezogen. Sie sind für den Bakteriennachweis mehr als Zelloidinschnitte geeignet.

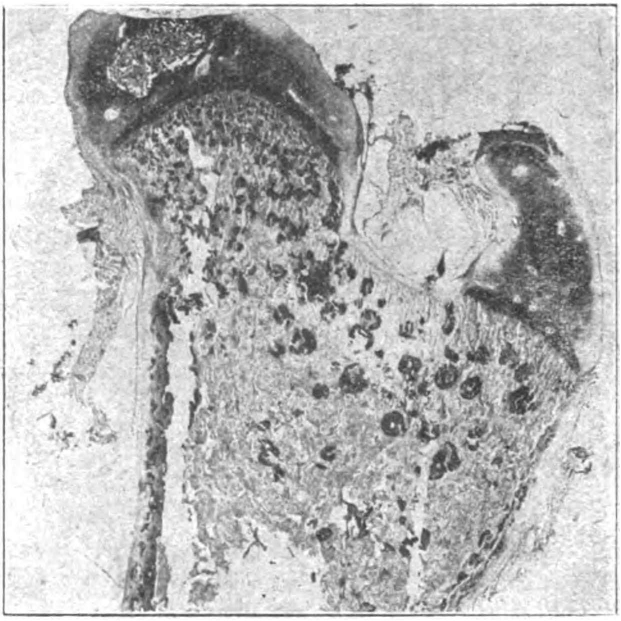
Abb. 28.



Obere Femurepiphyse eines etwa 8 Wochen alten normalen Hundes. Die Knorpelknochengrenze zeigt eine etwas gebogene, aber scharfe Linie. Nach einem Hämatoxylin-Eosinpräparat. Vergrößerung etwa 20fach.

Für die Schnittfärbung empfehle ich Hämatoxylin-Eosin (saures Ehrlich'sches Hämatoxylin; von Grübler bezogen). Dauer der Färbung $^1/_4$ Stunde (dann Nachfärben mit ganz dünner Eosinlösung etwa 1 Minute), ferner Hämatoxylin-Ammoniak-Karmin zur Darstellung des osteoiden Gewebes (20 Tropfen Ammoniak-Karmin auf 100 Aqua destillata, Dauer der Einwirkung 12—24 Stunden), endlich die Färbung nach van Gieson. Zu empfehlen ist auch die Färbung nach Stutzer mit verdünntem Methylenblau und nachfolgender Differenzierung in 1 proz. Tanninlösung, sowie die Thionin-Eosin- und die Färbung nach van Krogh.

Abb. 29.



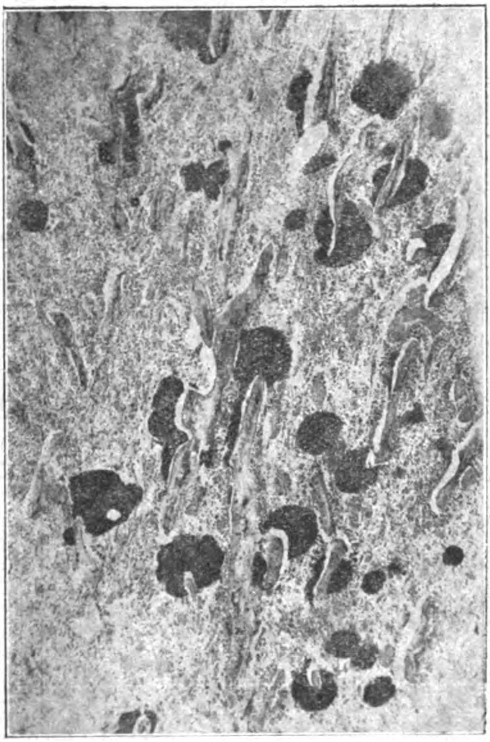
Hund Nr. 6. Infiziert am 8. September, tot am 28. September 1911. Uebersichtsbild über das obere Femurende. Nach einem Hämatoxylin-Eosinpräparat. 4fache Vergrößerung.

Ob mit diesen Färbungen die ganze durch die Infektion verursachte Schädigung des Knochensystems sichtbar gemacht werden kann, ist schwer zu sagen, erscheint mir aber zweifelhaft. Gewisse typische pathologische Veränderungen des akuten Stadiums treten aber bei der Hämatoxylin-Eosinfärbung in sehr deutlicher Weise hervor. Ich teile sie folgenderweise ein:

1. Veränderungen des Knochen-, insbesondere des Metaphysenmarkes,
2. die der Knorpelknochengrenze,
3. der Spongiosabälkchen.

Betrachtet man z. B. das Uebersichtspräparat des unteren Femurendes, so fallen hellere Bezirke des Knochenmarkes auf, die bei der Eosin-Methylenblau- oder der Thionin-Eosinfärbung keine Kernfärbung mehr annehmen und ein scholliges oder streifiges Gefüge erkennen lassen. Bei oberflächlicher Betrachtung kann man sie leicht übersehen.

Abb. 30.



Hund Nr. 10. Infiziert am 25. September, tot am 12. Oktober 1911. Partie aus dem Mark des unteren Femurendes. Die disseminierten Markherde bei 22facher Vergrößerung. Nach einem Hämatoxylin-Eosinpräparat.

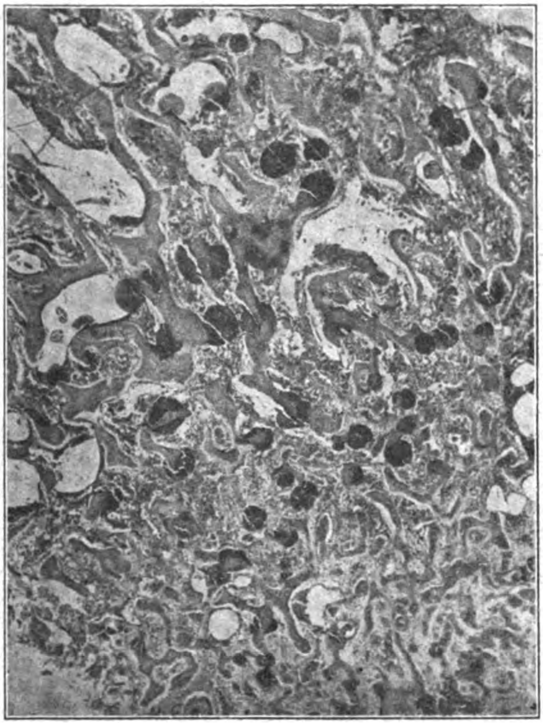
Färbt man aber mit saurem Hämatoxylin nach **Ehrlich**, so heben sie sich als dunkelblaue, violette Partien in sehr markanter Weise als meist rundliche Stellen von zuweilen respektabler Größe und bedeutender Anzahl von dem übrigen Markgewebe ab. Ihr eigentlicher Sitz ist das Metaphysenmark, doch finden sie sich auch in den Markräumen der Kortikalis. Ihrem ganzen Verhalten nach muß man sie als nekrotische Partien des Knochenmarkes deuten, zuweilen machen sie auch den Eindruck von Fibrinherden (Abb. 29 u. 30). Ueber ihr Zustandekommen kann ich zur Zeit keine genügende Erklärung abgeben; daß sie sich aber unter der Einwirkung der Infektion entwickeln, darüber scheinen mir Zweifel nicht zu bestehen. Wichtig ist die von mir gemachte Beobachtung, daß sie bei hämatogenen Infektionen verschiedener Aetiologie (Milzbrand- und Streptokokkeninfektion des jungen Kaninchens) entstehen können. Daß sie auch bei Kindern vorkommen, die an Infektionskrankheiten gestorben sind, habe ich bereits erwähnt. Es kommt ihnen also eine spezifische Bedeutung nicht zu. Im übrigen erinnere ich an die von Eugen Fränkel beim Typhus und von Chiari bei der Variola beschriebenen Nekrosen und Fibrinherde des Knochenmarks.

Ob diese Prozesse im Knochenmark der verschiedenen Knochen sich in gleicher Weise abspielen, ist zweifelhaft. Denn hier und da habe ich die disseminierten Markherde im Rippenmark vermißt, während sie im Metaphysenmark des Femurs zahlreich zu konstatieren waren. Immerhin stellen diese Veränderungen doch eine große Schädigung des Knochenmarkes dar, wodurch eine beträchtliche Partie dieses blutbildenden Gewebes und der Knochen vernichtet wird. Es ist auffallend, daß sie bisher, z. B. bei Kindern, wo sie nach meinen Beobachtungen ziemlich häufig vorkommen, übersehen sind. Makroskopisch verrät allerdings nichts ihre Anwesenheit (s. Abb. 31).

Neben diesen degenerativen Prozessen des Knochenmarkes — als solche kann man sie bezeichnen — erzeugt der Entzündungsprozeß Veränderungen am Knochengewebe selbst. Hier ist es die Ossifikationslinie, die Knorpelfuge, die hauptsächlich in Mitleidenschaft gezogen wird. Unter dem Einfluß des hyperämischen, gegen die Knorpelzellen andringenden Knochenmarkes werden Knorpelzellen weit über das physiologische Maß hinaus eröffnet, die Osteoblasten der Spongiosabälkchen der Knorpelfuge sowie die Bälkchen selbst geschädigt oder vernichtet. Zum Teil verfallen auch größere oder kleinere Komplexe von Knorpelzellen der Nekrose; der Umfang dieser Schädigung der Knorpelfuge tritt wiederum bei der Hämatoxylin-Eosinfärbung in markanter Weise zutage (s. Abb. 32, vergl. Abb. 28). Die durch die Giftwirkung der pathogenen Erreger abgestorbenen Knorpelzellen heben sich durch ihre diffuse, dunkelblaue, violette Färbung scharf von den übrigen, eine normale Kernfärbung zeigenden Knorpelzellen ab.

An den übrigen Spongiosabälkchen dokumentiert sich die Schädigung durch den Verlust des Osteoblastensaumes, ein Vorgang, der wohl den geringsten Grad der Schädigung darstellt. Auch Einschmelzungsprozesse, die teils durch Kanalikulisierung, teils durch die Tätigkeit von Osteoklasten und lakunäre Resorption vor sich gehen, sind im akuten Stadium anzutreffen.

Abb. 31.

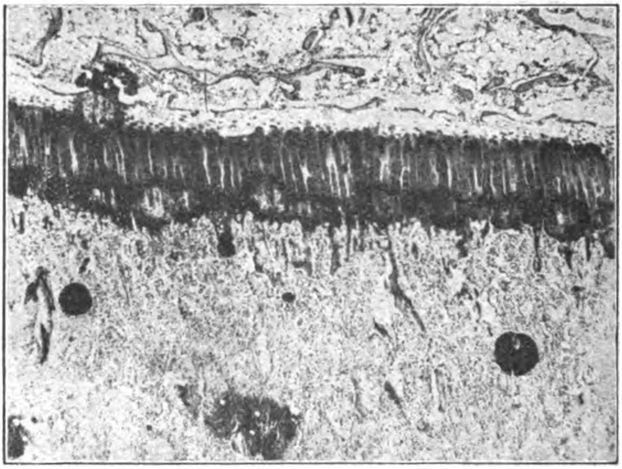


Kind R., 1 Jahr alt, gestorben an Diphtherie (Angina necrotica). Partie aus dem Rippenmark in der Nähe der Knorpelknochengrenze. Nach einem Hämatoxylin-Eosinpräparat. 20fache Vergrößerung.

Die eben geschilderten degenerativen Veränderungen bleiben nach Ablauf des akuten Stadiums natürlich nicht immer bestehen; sie werden durch die Tätigkeit des Knochenmarkes beseitigt, gewissermaßen abgebaut. Dem „Abbau“ folgt dann die Regeneration der zugrunde gegangenen oder in ihrer Vitalität geschädigten Bezirke.

Untersucht man die Knochenenden von Tieren, die verschieden lange Zeit nach der Infektion getötet werden oder spontan zugrunde gehen, so lassen sich derartige „Regenerationsprozesse" in der Tat feststellen. Ueber den Zeitraum, in dem sich der Abbau vollzieht, kann ich auf Grund der bisherigen Untersuchungen Bestimmtes nicht mitteilen, jedoch scheint er verhältnismäßig langsam vor sich zu gehen. So fand ich die disseminierten Herderkrankungen des Metaphysenmarkes und der Knorpelknochengrenze noch bei drei Tieren, die 4—5 Wochen nach der Infektion gelebt hatten, während bei drei anderen Hunden, die zu gleicher Zeit infiziert und 35—38 Tage post infectionem verendet waren, von degenerativen Veränderungen nichts mehr wahrzunehmen war. Vielmehr sind hier überall Prozesse im Gange, die man als proliferative bezeichnen kann. Hierzu rechne ich die Verbreiterung der Knorpelfuge infolge lebhafter Vermehrung ihrer Zellen, besonders die der hypertrophischen Zone. Die Knorpelknochengrenze ist verschieden stark zerklüftet, indem einzelne Knorpelzellensäulen von den andringenden Markkapillaren nicht eröffnet werden und erhalten bleiben und indem weiter zahlreiche Gefäßschlingen verschieden tief in die Knorpelfuge über die Verkalkungszone hinaus ein-

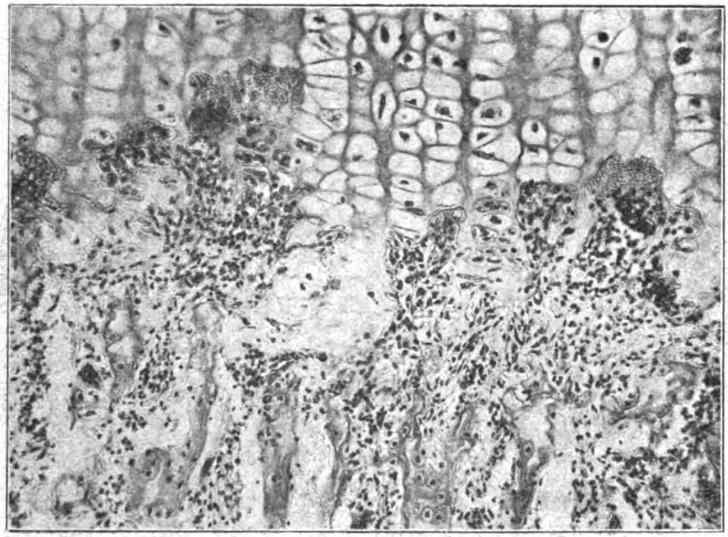
Abb. 32.



Hund Nr. 45. Infiziert am 16. April, tot am 9. Mai 1913. Partie von der Knorpelknochengrenze der Oberarmepiphyse. Schwere Schädigung der Knorpelfuge. Vernichtung der Epiphysenspongiosa. Nach einem Hämatoxylin-Eosinpräparat. 30fache Vergrößerung.

dringen (Abb. 33). Eine Zone zellreichen Gewebes, in der neu gebildete osteoide Knorpelbälkchen und Reste verkalkter Knorpelgrundsubstanz liegen, schließt sich dem Knorpel an. Was das Mark anbetrifft, so hat hier ein förmlicher Umbau stattgefunden; an die Stelle des zellreichen myeloiden ist ein fibrilläres oder fibröses Spindel- und Sternzellen enthaltendes Mark getreten, das größere oder kleinere Bezirke der metaphysären Zone, zuweilen aber auch die ganzen übrigen Markräume ausfüllt und in Form eines schmalen Saumes von Spindelzellen die Spongiosabälkchen überzieht (Abb. 34). Bei der Hämatoxylin-Ammoniak-Karminfärbung lassen eine Reihe von Spongiosabälkchen osteoide Säume erkennen, die allerdings sehr schmal sind. Die Zahl der Riesenzellen, z. T. in Lakunen liegend, ist entschieden erhöht. Ihre Vermehrung läßt schon darauf schließen, daß auch die Resorption von Knochengewebe über das Normale hinaus gesteigert ist. Indem sich in der subchondralen Zone allmählich ein zellreicheres Gewebe bildet, erleidet die Befestigung des Knorpels auf dem Diaphysenende eine gewisse Beeinträchtigung. Es entsteht dadurch allmählich eine schwache Stelle, die mechanischen Einwirkungen nicht den gehörigen Widerstand entgegensetzt. Die Folge ist, daß

Abb. 33.



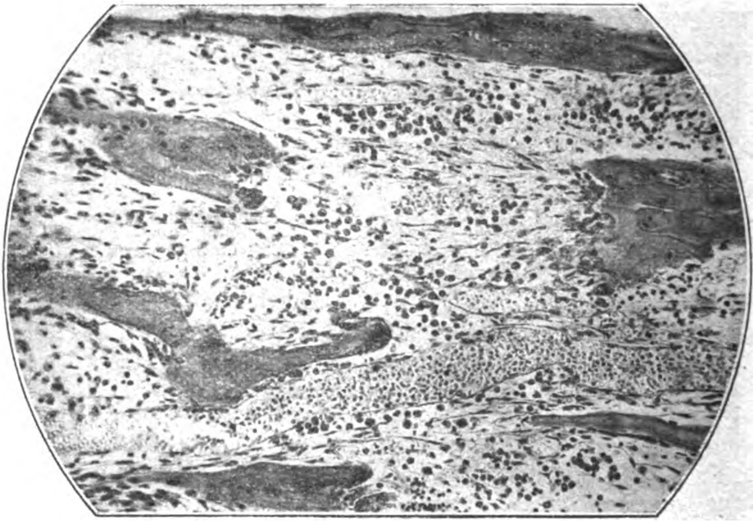
Hund Nr. 60. Infiziert am 22. Mai, tot am 27. Juni 1918. Vordere Rippenepiphyse. Unregelmäßige Markraumbildung an der Ossifikationsgrenze. Nach einem Hämatoxylin-Eosinpräparat. 125fache Vergrößerung.

durch Kompressionen dieser subchondralen, wenig widerstandsfähigen Zone die Diaphyse verkürzt wird oder daß die Epiphyse sich leicht auf dem Diaphysenende verschieben kann (Abb. 35).

Noch ein anderer wichtiger Punkt ist hier zu besprechen.

Wie kommt es, daß die Knochen durch die akute Entzündung eine nennenswerte Einbuße an Festigkeit nicht erleiden, dagegen im Verlaufe des weiteren Wachstums des Tieres mehr und mehr an Härte abnehmen? Davon kann man sich leicht überzeugen, wenn man die Knochen kurz nach dem akuten Stadium und später durchschneidet, wenn die ersten makroskopischen Veränderungen des Knochensystems deutlich wahrzunehmen sind.

Abb. 34.



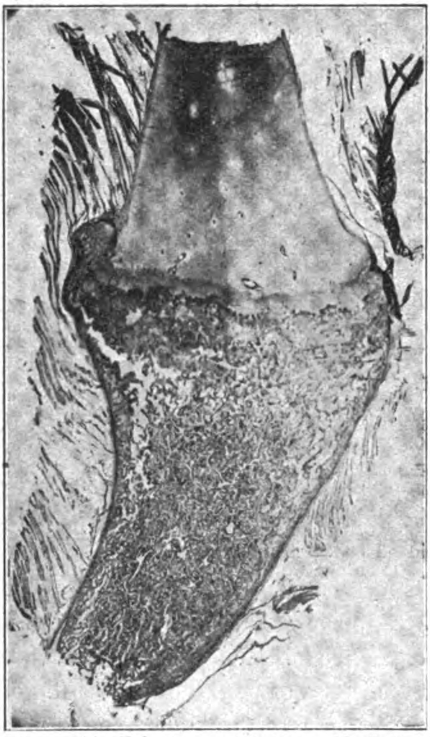
Hund Nr. 61. Infiziert am 22. Mai. tot am 27. Juni 1913. Vordere Rippenepiphyse. Spindelzellenmark. Nach einem Hämatoxylin-Eosinpräparat. Vergrößerung 125fach.

Nach der Schädigung der Wachstumszentren des Knochens durch den Entzündungsprozeß hat das Tier eine doppelte Aufgabe zu bewältigen. Erstens muß es die gestörte Ossifikation wieder in Ordnung bringen, die geschädigten Partien beseitigen und wieder aufbauen, zweitens muß es aber auch noch wachsen. Infolge dieser Mehrarbeit steigert sich die physiologische Hyperämie zur pathologischen Blutfülle im Knochen und in den knochenbildenden Geweben. Ob sie nun eine einfach fluxionäre oder eine entzündliche ist, stets führt sie zu einer relativen Verarmung an anorganischen Bestandteilen (**Kassowitz**).

Die Folge davon ist, daß der alte Knochen seinen Kalkgehalt einbüßt, während in dem neugebildeten Kalksalze überhaupt nicht abgelagert werden; dadurch wird der Knochen weich und biegsam.

Es läßt sich nicht verkennen, daß die histologischen Befunde „des Regenerationsstadiums“ der im Intervall zugrunde gegangenen Tiere schon manche Züge des mikroskopischen Bildes der ausgesprochenen Rachitis aufweisen, z. B. die Verbreiterung der Knorpelwucherungszone, die in einzelnen Fällen schon erhebliche Unregelmäßigkeit der Ossifikationslinie, das Fehlen der präparatorischen Verkalkungszone, das Erhaltenbleiben einzelner Zungen und Inseln von Knorpelgewebe und das Auftreten osteoiden Knorpelgewebes in der subchondralen Zone, der Umbau des ursprünglich myeloiden in ein Mark von mehr fibrösem Charakter und endlich die hier und da anzutreffenden osteoiden Säume der Spongiosabälkchen.

Abb. 35.



Hund Nr. 36. Infiziert am 11. Februar, getötet am 12. Juli 1913. Starker rachitischer Rosenkranz. Knorpelknochengrenze der 9. Rippe bei dreifacher Vergrößerung; nach einem Hämatoxylin-Eosinpräparat.

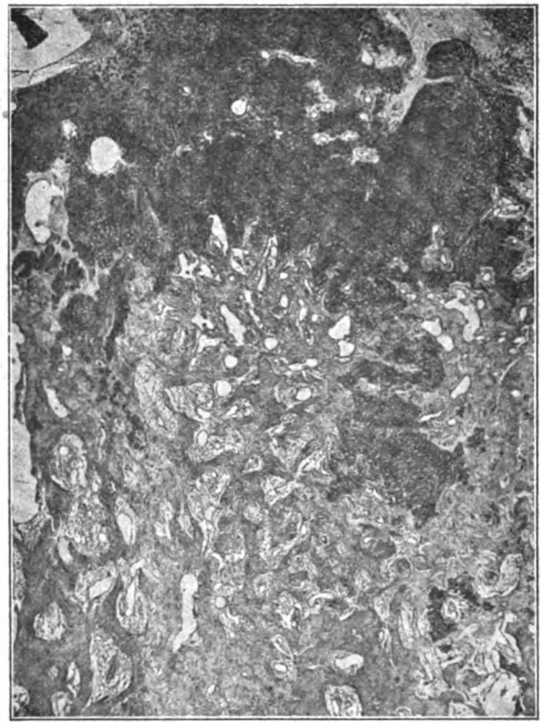
Man darf wohl annehmen, daß diese Veränderungen in der Folgezeit mehr und mehr den Charakter des rachitischen Gewebes angenommen haben würden, wenn die Tiere noch länger gelebt hätten.

Ich komme nun zur Schilderung des histologischen Bildes, das sich dem Auge des Beobachters auf dem Höhepunkt der Erkrankung darbietet. Die rachitischen Veränderungen dieses Stadiums deute ich als das Endprodukt eines unvollkommenen und vielfach gestörten pathologischen Regenerationsprozesses, der sich an der durch die Infektion primär geschädigten Knorpelknochengrenze, im angrenzenden Mark und im übrigen Knochen während des Wachstums des Tieres abspielt. Natürlich wechseln auch hier die Bilder, da das Knochensystem der Versuchstiere durch die Infektion nicht immer in gleicher Intensität getroffen wird, die Veränderungen bei demselben Tier sich nicht gleichmäßig stark an den verschiedenen Knochen entwickeln und bei dem einen Tier der Prozeß noch im Fortschreiten ist, während ein anderer Fall bereits Ansätze zur Heilung zeigt. Das Vorhandensein eines stark entwickelten rachitischen Rosenkranzes bei weichem Knochen, d. h. wenn sich die Rippendiaphyse mit einer gewöhnlichen Schere bequem durchschneiden läßt, ist noch das beste Kriterium bei der Sektion, ob die Knochenstörung noch floride ist. Die Auftreibungen des rachitischen Rosenkranzes nehmen an der medialen Fläche der Thoraxwand gewöhnlich von den oberen nach den unteren Rippen an Stärke zu. Sie erreichten in den von mir beobachteten Fällen an der 7. bis 9. Rippe manchmal die Größe einer Kirsche. Zuweilen überragen jedoch einzelne Auftreibungen außer der Reihe die anderen an Größe. Die mikroskopische Untersuchung der Knorpelknochengrenze von 10 derartigen Fällen ergab ungefähr folgenden Befund:

Schon mit bloßem Auge sieht man, daß die Knorpelknochengrenze keine gerade Linie mehr bildet, sondern eine unregelmäßige und zerklüftete Beschaffenheit hat. Von einer normalen Verkalkungslinie ist nichts mehr zu erblicken. Die Markräume dringen regellos und verschieden tief in die verbreiterte Knorpelwucherungszone ein. Die Knorpelmarkkanäle scheinen an Zahl zugenommen zu haben und gelangen auch vom Perichondrium aus in den eigentlichen Knorpel. Die Verbreiterung der Knorpelwucherungszone beruht in der Hauptsache auf einer Vermehrung der hypertrophischen Zellen. Dem Knorpel schließt sich dann unmittelbar eine Schicht osteoiden Gewebes an, die aus regellos und netzartig untereinander verbundenen Knorpel- oder

Knorpelknochenbälkchen besteht. Breite Zungen und Ausläufer kalkhaltigen Knorpels erstrecken sich verschieden tief in diese Zone osteoiden Gewebes; hier und da sieht man auch ganze Inseln abgesprengt und von Markräumen umflossen. Der großzellige Knorpel geht direkt in diese Schicht osteoiden Gewebes über, deren Markräume durchweg ein fibröses Mark aufweisen. Auf die Zone des osteoiden Knorpelgewebes folgen Knochenbälkchen, in deren Innern man verhältnismäßig häufig noch Knorpelzellen antrifft, meist regellos angeordnet und in weite Markräume eingebettet. Auf der verschmälerten Kortikalis liegen mehr oder minder dicke Lagen periostalen Gewebes (s. Abb. 36).

Abb. 36.



Hund Nr. 18. Infiziert am 30. April, tot am 25. September 1912. Partie von der Knorpelknochengrenze der 8. Rippe. 20fache Vergrößerung; nach einem Hämatoxylin-Eosinpräparat.

Während diese Schilderung des histologischen Bildes für die bisher von mir untersuchten Fälle zutrifft, bestehen hinsichtlich mancher

Einzelheiten beträchtliche Unterschiede. So vor allem was das Vorkommen osteoiden Gewebes anbetrifft. Es kann z. B. die Breite der subchondralen Zone in erheblichem Grade schwanken. Bei van Gieson-Färbung läßt sie sich durch ihre differente Färbung schon mit bloßem Auge vom übrigen Gewebe unterscheiden. Färbt man die Schnitte mit Hämatoxylin-Ammoniak-Karmin (Hämatoxylin-Ehrlich 1 Stunde, Nachfärbung mit Ammoniak-Karmin [20—25 Tropfen Ammoniak-Karmin auf 100 ccm Aqua dest.] 24 Stunden), so ist das osteoide Gewebe an seiner leuchtend roten Farbe deutlich erkennbar, während die kalkhaltigen Partien graublau erscheinen. Die Knochenbälkchen erhalten bei dieser Färbung vielfach rote Säume, doch wechselte dieser Befund in den einzelnen Fällen in erheblicher Weise. Unterschiede bestehen weiter sowohl hinsichtlich der Art als auch der Ausbreitung des Knochenmarkes; in einem Falle waren sämtliche Markräume von einem zellarmen faserigen Marke ausgefüllt, in anderen Fällen war dagegen der Typus des fibrösen Markes vorherrschend, während wiederum in anderen myeloides Mark die Räume bis zur subchondralen Zone ausfüllte. Die Zahl der Riesenzellen war deutlich vermehrt. Zu erwähnen wäre noch, daß manchmal die Knochenbälkchen mit Osteoblasten von epithel- oder spindelzellenähnlichem Aussehen bekleidet waren, in anderen Fällen war von einem derartigen Ueberzug nichts zu sehen, und das eigentliche Markgewebe umschloß unmittelbar die freien Ränder der Bälkchen.

Bei der Sektion der in den verschiedenen Stadien getöteten oder spontan eingegangenen Tiere läßt sich im allgemeinen stets insofern ein übereinstimmender Befund erheben, als nur das Knochensystem pathologische Veränderungen aufweist, während die inneren Organe, sofern nicht interkurrente Krankheiten, wie Staupe, den Tod der Tiere herbeiführen, unverändert sind. Es handelt sich also um ein charakteristisches Leiden des Knochensystems des jugendlichen Hundes, das man zunächst als eine krankhafte Störung der normalen Ossifikation, wenn es sich im weiteren Wachstum des Tieres jedoch voll entwickelt hat, sowohl dem mikroskopischen als auch dem makroskopischen Bilde nach als ein rachitisches bezeichnen darf.

Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, ob die Erkrankung eine Folge der hämatogenen Infektion mit dem Streptococcus longus ist, so muß man unterscheiden zwischen dem akuten und dem chronischen Stadium des Leidens.

Daß die akute Erkrankung durch die experimentelle Infektion entsteht, daran ist wohl nicht zu zweifeln. Folgende Punkte lassen sich als Beweise hierfür anführen:

1. Das klinische Bild der Gelenkerkrankung entsteht in unmittelbarem Anschluß an die intravenöse Injektion;
2. es entwickelt sich mit großer Regelmäßigkeit, wenn auch mit wechselnder Intensität;
3. die histologische Untersuchung der Knochenenden weist eine Erkrankung des Knochen-, hauptsächlich des Metaphysenmarkes und eine Schädigung der Knorpelknochengrenze, der Hauptangriffsorte der pathogenen Bakterien, nach;
4. paßt das Krankheitsbild auch ganz in den Rahmen einer Streptokokkeninfektion.

Die Frage, ob auch die eigentlichen rachitischen Veränderungen des Knochensystems auf die hämatogene Infektion zurückzuführen sind, ist schwieriger zu beantworten. Man kann hier Bedenken haben, weil zwischen dem akuten Stadium und dem Auftreten der chronischen Veränderungen ein freies Intervall liegt, in dem die Tiere gesund und munter sind, jedenfalls einen sichtbar kranken Eindruck nicht machen. Auch wird die Frage dadurch kompliziert, daß beim jungen Hunde eine spontane Rachitis nicht so selten beobachtet wird. Der Einwand ist also nicht unberechtigt, daß sich in dem jeweiligen Falle eine Spontanerkrankung an die experimentelle Infektion angeschlossen hat.

Für die Entscheidung dieser Frage sind aber die histologischen Befunde bei den Tieren, die längere Zeit nach Ablauf des akuten Stadiums gelebt haben, von besonderer Bedeutung. Sie zeigen uns, daß von einem freien Intervall, einer restitutio ad integrum eigentlich nicht die Rede sein kann, sondern daß in den durch die Infektion geschädigten Bezirken des Knochensystems „Regenerationsprozesse“ im Gange sind. Wenn man die histologischen Befunde dieses „Zwischenstadiums“ auch nicht mit dem Bilde der Rachitis identifizieren darf, sondern sie lediglich zunächst als eine Störung der normalen Ossifikation zu betrachten hat, so finden wir hier doch schon, wie bereits geschildert, manche mit dem Bilde der Rachitis übereinstimmende Charaktere.

Auch noch andere Gründe sprechen für die Annahme, daß die rachitische Knochenstörung der Versuchstiere ihre Entstehung der hämatogenen Infektion mit dem Streptococcus longus verdankt. Wie bereits erwähnt, gibt es seltene Fälle, wo die Hypertrophie der Gelenkenden sich fast in unmittelbarem Anschluß an die akute Infektion entwickelt und ein kontinuierlicher Zusammenhang zwischen dem akuten Stadium und der Entstehung der Deformitäten zu konstatieren war. Daß auch die Ursache der Muskelatrophie in der akuten Erkrankung der Gelenkenden zu suchen ist, scheint mir nicht zweifelhaft zu sein.

Dazu kommt noch die große Regelmäßigkeit, mit der das Bild der Rachitis bei meinen Versuchstieren nach der experimentellen Infektion entstand, und weiter wären die Kontrollversuche anzuführen, bei denen die Bedingungen erfüllt waren, die man an derartige Versuche stellen darf.

Sprechen somit eine Reihe gewichtiger Gründe dafür, daß die experimentelle Streptokokkeninfektion als das eigentliche ätiologische Moment der rachitischen Veränderungen des Knochensystems meiner Versuchstiere zu gelten hat, so bedarf diese Annahme doch einer gewissen Einschränkung. Es ist ein Irrtum, zu glauben, daß die rachitischen Veränderungen durch die Anwesenheit und Tätigkeit der spezifischen Erreger selbst entstehen. Wenn dies der Fall wäre, dann müßten diese auch in den erkrankten Geweben, zumal im floriden Stadium anzutreffen sein. Das ist aber keineswegs der Fall; wenigstens ist es mir bisher noch nicht gelungen, die Persistenz der Streptokokken nach Ablauf des akuten Stadiums im rachitischen Gewebe nachzuweisen. Die chronischen Veränderungen sind also nur als Folgezustände einer abgelaufenen Infektion aufzufassen. Mit dieser Auffassung wäre zugleich das Hauptmoment, das gegen den infektiösen Ursprung der Rachitis geltend gemacht wird, aus dem Wege geräumt.

Es fragt sich nun, hat die Infektion mit dem Streptokokkus allein genügt, um das Bild der Rachitis zu erzeugen?

Ueberblicken wir die große Zahl der Hypothesen, das Wesen dieser Knochenstörung zu erklären, so scheiden für das Zustandekommen der chronischen Knochenveränderungen meiner Versuchstiere eine Reihe von Erklärungsversuchen ohne weiteres aus. So z. B. die Annahme der unzweckmäßigen und einseitigen Ernährung, die nach Ansicht mancher Autoren die eigentliche Ursache der Erkrankung sein soll. Auch die ungenügende Zufuhr von Kalksalzen oder die Störung des Kalkstoffwechsels überhaupt, ferner die Milchsäuretheorie kommen als ätiologische Momente nicht in Betracht. Es ist zwar richtig, daß die Knochen der Tiere im Laufe der Erkrankung weicher werden und ihres Kalkgehaltes in mehr oder minderem Grade beraubt werden. Aber das ist nur ein Symptom, nicht die Ursache der Erkrankung des Knochensystems. Die ganze Theorie vom gestörten Kalkstoffwechsel oder Kalkmangel hält einer ernsthaften Kritik nicht stand. Sie wird deshalb auch von der Mehrzahl der Kliniker abgelehnt. Ebensowenig kann ich in Störungen der inneren Sekretion und Beziehungen einzelner Drüsen, z. B. der Thyreoidea und der Nebennieren, die Ursache der Entstehung der Knochenveränderungen erblicken. So interessant diese neueren Theorien auf den ersten Blick auch scheinen mögen, in meinen Versuchen haben sie keine Rolle gespielt; auch habe ich Veränderungen der Thyreoidea der erkrankten Tiere nicht nachweisen können. Dagegen verdienen einige andere Beobachtungen eine eingehendere Würdigung, da sie zum Wesen der Rachitis zu gehören scheinen. Es ist eine bekannte Tatsache, daß z. B. junge Hunde, Affen, die längere Zeit in Gefangenschaft gehalten werden und sich nicht frei bewegen können, mit Vorliebe rachitisch werden, dagegen nicht erkranken, wenn sie sich frei bewegen können. v. Hansemann hat hierfür einen sehr treffenden Ausdruck gefunden und die Rachitis als eine Folge der „Domestizierung“ oder als „Domestikationskrankheit“ bezeichnet. Auch Stöltzner mißt diesem Moment und der unphysiologischen geringen Betätigung der quergestreiften Muskulatur eine sehr wichtige Rolle für das Zustandekommen des Krankheitsbildes bei. Er nennt unter den Faktoren den ungünstigen Einfluß enger Wohnungen, das gehäufte Auftreten der Rachitis in den Wintermonaten, ihr Ueberwiegen in den großen Städten, die Entwickelung der Rachitis im Anschluß an andere Krankheiten des Kindesalters, zumal wenn das Kind längere Zeit an das Bett gefesselt oder am Verlassen der Wohnung gehindert war. Bongert sieht die Ursache der rachitischen Knochenveränderungen bei jungen Hunden in der unvermeidlichen, unrationellen Haltung in den Laboratoriumsställen, in denen die im Wachstum begriffenen Tiere keine Gelegenheit zu ausreichender Bewegung haben. Findlay konnte junge Hunde rachitisch machen, wenn er sie in enge Käfige einsperrte, eine Beobachtung, die ich bestätigen kann. Doch sehe ich die Ursache der Erkrankung seiner Versuchstiere nicht in der Beschränkung der Muskeltätigkeit, sondern in leichteren unspezifischen Infektionen und Autoinfektionen, die sich bei einem so innigen Zusammenleben der Tiere nicht vermeiden lassen. Ebenso würden auch

Kinder rachitisch werden, wenn man sie unter unhygienischen Bedingungen dauernd in ein Zimmer einsperren wollte.

Der ungünstige Einfluß, welcher der „Domestikation“ beim Entstehen der Rachitis zukommt, ist auf Grund dieser alltäglichen Erfahrungen also nicht zu leugnen. Damit steht aber das Moment der Infektion durchaus nicht im Widerspruch und läßt sich nach meinen Erfahrungen auch leicht damit in Einklang bringen.

Ich habe an meinem Versuchsmaterial die Beobachtung machen können, daß sich die Knochenstörung in viel schwererer Weise entwickelte, die Deformitäten viel hochgradiger wurden bei den Tieren, die in der Winterzeit dauernd in den Ställen des Institutes gehalten werden mußten, als bei solchen Tieren, denen im Sommer hin und wieder Gelegenheit zu freier Bewegung gegeben war. Der günstige Einfluß der Bewegungen auf die Entwicklung des Knochensystems der infizierten Tiere äußerte sich allerdings nur bei denen, die sich im Anfangsstadium der Erkrankung befanden; waren aber bereits schwerere Deformitäten vorhanden, so schien mir die Bewegung und die damit verbundene stärkere Belastung der weichen Knochen eher noch den Zustand zu verschlimmern. Läßt man die Tiere nach dem akuten Stadium dauernd im Freien herumlaufen, so kommt es überhaupt nicht zu stärkeren makroskopischen Veränderungen der Extremitätenknochen.

Die durch die Infektion geschädigten Bezirke heilen eben unter diesen günstigen Bedingungen schnell aus. Denn durch die Möglichkeit ausgiebiger Bewegungen werden die Regenerationsprozesse ganz anders gefördert, das Zustandekommen einseitiger Verkürzungen von Muskelgruppen und Sehnenansätze verhindert, die bei überwiegender Ruhelage leicht entstehen können.

Hat einmal durch die akute Entzündung eine Störung der normalen Ossifikation stattgefunden, so befinden sich die Wachstumszentren dauernd gewissermaßen im Zustande des „locus minoris resistentiae“. Gesellen sich dann noch interkurrente Krankheiten hinzu, so wird alles, was an Bakterien von den kranken Schleimhäuten des Respirations- und Verdauungstraktus resorbiert wird, gewissermaßen an die kranken Knorpelfugen geworfen und findet hier Gelegenheit zur Vermehrung. Wenn die meisten dieser Mischinfektionserreger auch keine besondere Pathogenität haben, so tragen sie doch ihr Teil dazu bei, einen dauernden Reizzustand an den Epiphysen aufrecht zu erhalten und die Heilungsprozesse zu verhindern. In dieser Beziehung hat auch die Staupe, von der der größte Teil meiner Versuchstiere befallen war, ohne Zweifel verschlimmernd auf die Knochenstörung eingewirkt. Ob die Staupe bei jugendlichen Hunden eine ähnliche Knochenmarkserkrankung wie die experimentelle Streptokokkeninfektion hervorrufen kann, habe ich noch nicht feststellen können. Sicherlich wird aber auch ein Teil der Mischinfektionserreger, die man in den kranken Geweben der staupekranken Tiere findet, auf hämatogenem Wege in das Knochenmark gelangen und den Prozeß verschlimmern. Die Misch- und Sekundärinfektion spielt also bei der Rachitis eine sehr gewichtige Rolle. Wie groß dieser Anteil ist, welcher interkurrenten Krankheiten, zumal der chronischen Enteritis für das Zustandekommen der rachitischen Veränderungen zukommt, ist schwer zu sagen. Immer aber sind es Bakterien und infektiöse Prozesse, keineswegs Stoffwechselstörungen, welche die Störung der Ossifikation aufrecht erhalten und die Ausheilung verhindern.

Natürlich sind Tiere, die nicht die Möglichkeit freier Bewegung haben, sondern in engen ungesunden Ställen gehalten werden, interkurrenten Krankheiten in weit höherem Grade ausgesetzt als frei lebende. Domestikation und mangelnde Pflege, unter dem Namen „unhygienische Tierhaltung" zusammengefaßt, sind also prädisponierende und ungünstige Momente, aber nicht das eigentlich ätiologische Moment. Das Primäre ist stets die einmalige oder öftere Infektion, die bei den unhygienisch gehaltenen Tieren oft genug vorkommt. Die Verhältnisse liegen hier ähnlich wie bei der Tuberkulose mancher Tierarten, die längere Zeit in Gefangenschaft gehalten werden. Die eigentliche Ursache der Tuberkulose, an der z. B. Affen häufig leiden und zu Grunde gehen, ist nicht die Domestikation; sie gibt nur die Gelegenheit zu öfterer Infektion mit dem Tuberkelbazillus. Bei den freilebenden Tieren spielt diese nur eine sehr untergeordnete Rolle.

Nach meiner Ansicht kommt für die spontane Rachitis der jungen Hunde und der anderen Haustiere, der Ziegen, Lämmer, Schweine, dasselbe ätiologische Moment wie bei der experimentellen Erkrankung in Betracht, nämlich die Infektion. Ich verfüge über 2 Beobachtungen von spontaner Rachitis bei meinen Versuchstieren, wo eine Infektionskrankheit die Ursache der später eintretenden rachitischen Knochenstörung war. Von einem aus 6 jungen Hunden bestehenden Wurf starben kurz nach dem Ankauf hintereinander 5 Tiere. Bei der Sektion zweier Tiere fand sich eine serös-eitrige Pleuritis und pneumonische Prozesse der Lungen. Das die akute Erkrankung überlebende Tier erkrankte in der Folgezeit an schwerster Rachitis und ging später an akutester Staupe zu Grunde.

In einem anderen Falle erkrankte eine der Kontrollen an einer Art Rheumatismus der Extremitäten; im Laufe des weiteren Wachstums entwickelten sich bei diesen Tieren leichtere rachitische Deformitäten.

Gerade die Beobachtungen der Veterinärmedizin, das endemische Auftreten der Rachitis bei Schweinen, Ziegen, Lämmern, der pathologisch-anatomische Befund der erkrankten Knochen, weisen mit großer Bestimmtheit auf eine infektiöse Ursache der Rachitis hin. Welche pathogenen Erreger hier in Frage kommen, darüber ist allerdings noch nichts bekannt. Es würde jedoch eine dankbare Aufgabe sein, den Ursachen der Rachitis der Haustiere nachzugehen. Die hier gewonnenen Ergebnisse würden nicht nur der Landwirtschaft, die durch die Rachitis beträchtliche Verluste erleidet, sondern vor allem auch der leidenden Menschheit zugute kommen. Denn wenn die menschliche Rachitis auch kein Leiden lebensgefährlicher Natur ist, so hinterläßt sie bei den Betroffenen häufig Spuren, an denen diese ihr ganzes Leben zu tragen haben.

Die Ungunst der Zeitverhältnisse hat mich bisher gehindert, den vorstehenden, bereits vor dem Kriege geschriebenen Ausführungen die ausführliche Arbeit mit Wiedergabe der Versuchsprotokolle und genauer Beschreibungen der Knochenveränderungen folgen zu lassen. Gleichwohl liegen bereits einige Arbeiten vor, die zu der von mir vertretenen Auffassung des infektiösen Ursprunges der Rachitis Stellung genommen und sich meiner Ansicht angeschlossen haben.

Von prinzipieller Bedeutung sind Untersuchungen von Stålfors über die sogenannte angeborene Rachitis beim Rinde.

Die grundlegende Ursache der von ihm beschriebenen Mißbildungen sieht er in einer Infektion, die nach seiner Auffassung intrauterin stattgefunden hat.

Analog dem infektiösen Ursprunge der menschlichen Rachitis könnte man sich denken, daß eine Infektion schon im Mutterleib beim Fötus Krankheitsprozesse mit folgenden krankhaften Veränderungen im Muskel und im Knochensystem sowie in den Ligamenten und Gelenkkapseln hervorrufen könne, wie es bei den von ihm untersuchten Fällen wahrscheinlich geschehen sei.

Einen entscheidenden Einfluß auf die Entstehung der Rachitis müssen wir nach Selter der Wohnung beimessen; es frage sich nur, worin dieser liege.

Die Anschauung, daß Bakterien und deren Toxine die Ursache der Rachitis sind, hält Selter für die verständlichste, zumal sie sich mit der von v. Hansemann und Kassowitz vertretenen Ansicht von dem Einfluß der Wohnung in Einklang bringen lasse. Selter stellt sich vor, daß Staub- und Luftbakterien durch die Atemluft in die Lungen und weiter in den Kreislauf gelangen und dann im Epiphysenmark aufgefangen würden. Je keimhaltiger die Luft, wie es stets in den überfüllten Proletarierwohnungen der Fall sei, desto reichlicher würden Bakterien im Epiphysenmark abgelagert und um so schneller werde die Rachitis ausgebildet. Hierbei kämen alle möglichen Bakterien in Frage, Staphylokokken, Streptokokken, Kolibazillen, Heubazillen usw. Bei Infektionskrankheiten würden die entsprechenden Erreger eben in großer Menge in das Blut und das Knochenmark gelangen. Diese Tatsache erkläre, daß die Ausbildung der Rachitis so oft durch Infektionskrankheiten begünstigt werde.

Der Anteil, den die Wohnungsverhältnisse oder, wie v. Hansemann sagt, die Domestikation an der Entstehung der Rachitis haben, wurde von mir bereits oben gewürdigt. Sie ist in der Tat ein sehr wichtiges begünstigendes Moment, für das Selter weitere Beweise durch seine Untersuchungen beigebracht hat. Mit der Annahme aber, daß die Infektion des kindlichen Organismus auch durch die Atemluft als Trägerin von Staub- und Luftbakterien erfolge und daß alle möglichen Bakterien, selbst Heubazillen, auf diesem Wege an die Epiphysen gelangen, geht er wohl zu weit. Nach meinen Untersuchungen müssen wir dem Streptococcus longus eine entscheidende Rolle bei der Entstehung von Epiphysenveränderungen einräumen; erstens, weil er in der kindlichen Pathologie eine überragende Rolle spielt und fast bei allen kindlichen Infektionskrankheiten als Mischinfektionserreger gefunden wird, zweitens, weil er im Tierversuch eine charakteristische Wirkung auf die Knochenenden entfaltet. Ihm gegenüber treten die anderen Krankheitskeime, wie Staphylokokken, Kolibazillen usw., als Begleitbakterien stark in den Hintergrund.

Es brauchen allerdings nicht immer die bekannten Infektionskrankheiten des Kindesalters zu sein, an die sich die rachitische Knochenstörung anschließt, häufig genügt schon ein fieberhafter Schnupfen, eine Angina, eine fieberhafte Bronchitis, deren

Erreger in vielen Fällen der Streptococcus longus ist, um eine hämatogene Allgemeininfektion und eine Erkrankung des Knochenmarkes des kindlichen Organismus herbeizuführen.

Daß die beim jugendlichen Hunde nach der Streptokokkeninfektion einsetzende Knochenerkrankung **echte Rachitis** ist, hat Walkhoff, Professor der Zahnheilkunde an der Universität München, festgestellt, der die Schädelpräparate meiner rachitischen Versuchstiere einer genauen Untersuchung unterzog.

Die pathologischen Veränderungen, welche die Infektion an den Zähnen der Hunde gesetzt hat, schildert er mit folgenden Worten:

„Es waren alle anatomischen Veränderungen der menschlichen Rachitis auch an den Kiefern der infizierten Hunde zu erkennen. Vielfach ist die neugebildete Knochensubstanz ganz ungenügend verkalkt, so daß sie das bekannte „bimsstein“artige Aussehen der Oberfläche zeigt. Vornehmlich wurde der Alveolarfortsatz und das Kiefergelenk betroffen. Gelegentlich ist auch der ganze Basalteil des Unterkiefers stark verdickt. Am interessantesten ist aber jedenfalls das Verhalten der Zähne. In ihnen sind die Kalksalze in weit geringerem Grade abgelagert. An vielen Präparaten sind außerordentlich umfangreiche äußere und innere Hypoplasien des Schmelzes zu konstatieren, welche sich in den schwersten Fällen bis zum letzten Zahne erstrecken. Sie machen zumeist den Eindruck der schwersten beim Menschen vorkommenden Schmelzhypoplasien. Die glänzende weiße Oberfläche des normalen Hundegebisses hat einer matten rauhen Oberfläche Platz gemacht und zeigt vielfach Gruben. Durch die Farbstoffe der aufgenommenen Nahrung ist eine gelbe bis bräunlich-schwarze Verfärbung der betroffenen Teile eingetreten. Die ungenügende Verkalkung bewirkte ganz offenbar eine sehr geringe mechanische Widerstandsfähigkeit der Zähne beim Kauakt. Bei den Tieren sind einzelne Zähne mehr oder weniger abgesplittert, teils sind letztere durch den Biß bis auf die Wurzel abgebrochen. Infolge der großen Pulpenkammern der Hundezähne ist aber nicht nur der mangelhaft angelegte Schmelz, sondern auch das Zahnbein, besonders bei den vielgebrauchten großen Reißzähnen, schnell abgenutzt, so daß in einzelnen Fällen die Pulpenkammern sogar freiliegen. In solchen Fällen erscheint die vorhandene Oberfläche ziemlich glatt und ähnelt der fälschlich sogenannten „ausgeheilten“ Karies, wie sie zumeist bei den ersten bleibenden Molaren des Menschen gefunden wird, wenn die Oberfläche starke Hypoplasie besaß. Es handelt sich dabei nicht um eine ausgiebige Entziehung der Kalksalze durch Säurebildung, sondern mehr um einen mechanischen Prozeß der schnellen Abnutzung mangelhaft verkalkten Gewebes, also weit mehr um eine Abrasion als um einen chemisch parasitären Vorgang, wie es die eigentliche Zahnkaries ist.

Die Größe und Lage der Hypoplasien dieser Hundezähne entspricht ganz den einzelnen Entwicklungsstadien der Zähne wie beim Menschen. Der krankhafte Prozeß hat aber nicht etwa während der ganzen Zahnentwicklung, sondern etwa 3—4 Monate angehalten. Selbst in den schwersten Fällen ist der Schmelz am Zahnhalse wieder ganz normal gebildet, ebenso, wie schon erwähnt, der dritte Molar.“

Nach Walkhoff geben die Versuche zum ersten Male einen einwandfreien experimentellen Beweis für die Entstehung der äußeren und inneren Schmelzdefekte und des korrespondierenden mangelhaften Aufbaues des Zahnbeins in Form der Interglobularräume geliefert. „Die verschiedene Größe und das intermittierende Auftreten dieser Bildungsfehler während der Zahnentwicklung läßt sich so ebenfalls viel ungezwungener erklären, als durch Annahme einer zeitweise unzureichenden Zufuhr von Kalksalzen aus einer kalkarmen Nahrung oder durch mangelhaftes Funktionieren der Drüsen mit innerer Sekretion. Man denke nur an die punktförmigen runden Schmelzdefekte, welche in voller Regelmäßigkeit nebeneinandergereiht in gesundem Schmelz angeordnet sind, sowie an die gewaltigen sich über die ganzen Flächen erstreckenden Schmelzdefekte bei einer stattgehabten starken Rachitis oder angeborenen Syphilis. Es ist nicht einzusehen, wie eine allgemein mangelhafte Kalkzufuhr teils so zirkumskripte Defekte in sonst ganz gesunden Geweben erzeugen kann. Ebensowenig leuchtet es ein, daß auf diese Weise ganze Regionen abwechselnd bald guten, bald total fehlerhaften Schmelz aufweisen, wie er am ausgesprochensten in Form von welligem Schmelz vorkommt. So verschieden dürfte denn doch die Kalkzufuhr beim Säugling und in den ersten Jahren des Kindesalters wohl niemals sein. Auch die Theorie einer zeitweisen mangelhaften Sekretion der inneren Drüsen versagt vor diesen Schmelzanomalien. Wohl aber läßt sich diese durch Einwanderung von Mikroorganismen in die Gewebe im Sinne Koch's und durch die dadurch verursachte Schädigung der im Aufbau begriffenen Gewebe erklären. Die in Form von Kolonien in letzteren sich entwickelnden Mikroorganismen werden zunächst lokale Störungen hervorrufen und je umfangreicher diese Ansiedlungen werden, um so stärker müssen die Ameloblasten und die Odontoblasten in ihrer Tätigkeit von jenen beeinflußt werden. Im ersteren Falle werden die Ansiedlungen eng umschrieben bleiben können, zumal wenn die Mikroorganismen durch die Reaktionsfähigkeit des lebenden Gewebes bald wieder zerstört werden. Wir finden diese kleineren Defekte im wesentlichen bei den verhältnismäßig schnell verlaufenden Infektionskrankheiten des Kindesalters."

Die Versuche zur experimentellen Erzeugung der Rachitis beim jugendlichen Hunde sind übrigens auch geeignet, die Entstehung der zur Zeit so häufig beobachteten Knochenerkrankungen bei jugendlichen Individuen und älteren Leuten verständlich zu machen, Erkrankungen, die unter den Namen „Spätrachitis, Osteoporose, Osteomalacie" in der jüngsten Literatur so zahlreich beschrieben worden sind (Fromme, Alwens u. a.).

Als Ursache dieser Knochenerkrankungen gilt im allgemeinen die dauernde Unterernährung, in der sich die Bevölkerung unseres Vaterlandes infolge der barbarischen und menschenmordenden feindlichen Blockade befunden hat und teilweise noch befindet. Nach den durch die Medizinalabteilung des Preußischen Ministeriums für Volkswohlfahrt veranstalteten Ermittelungen scheint die Krankheit bis zum Herbst 1918 nur vereinzelt, dann aber in mehr oder weniger großem Umfange in allen Regierungsbezirken aufgetreten zu sein. Es ist nun in hohem Grade auffällig, daß die „Deutsche Knochenkrankheit" erst im letzten Kriegsjahre endemisch geworden ist, obschon die Ernährungsverhältnisse in den vorhergehenden Kriegsjahren doch gleich schlechte oder vielleicht noch schlechtere waren als im Jahre 1918. Das würde dagegen sprechen, daß die chronische Unterernährung die alleinige und unmittelbare Ursache der Knochenerkrankungen ist. Erinnern wir uns aber, daß im Jahre 1918 die Grippe sowohl in der Heimat wie an der Front epidemisch herrschte und daß bei der Grippe eine Streptokokkenmischinfektion sehr häufig beobachtet wurde, so häufig, daß eine Reihe von Bakteriologen die Streptokokken als den eigentlichen Erreger der Grippe ansahen, so erscheint die Annahme, daß die Knochenerkrankungen eine Folgeerscheinung der hämatogenen Streptokokken-Allgemeininfektion sind, durchaus verständlich.

Daß die Unterernährung nicht die entscheidende Rolle bei diesen Knochenerkrankungen spielen kann, so verhängnisvoll sie sich im allgemeinen auch für die deutsche Volksgesundheit und Volkskraft erwiesen hat, wird auch von anderen Autoren zugegeben. So hebt Reiss in der Diskussion zu dem Vortrage von Alwens „Ueber die Beziehungen der Unterernährung zur Osteoporose und Osteomalacie“ hervor, daß erstens die Leute größtenteils nicht unterernährt waren, einige sogar während der Entwicklung der Erkrankung an Gewicht zugenommen hatten, und zweitens die Erscheinungen durch gute und abwechslungsreiche Kost keineswegs gebessert wurden. Da bleibe nicht viel anderes übrig, als das Mitspielen eines infektiösen Momentes. Dieser Ansicht schließt sich auch ein anderer Diskussionsredner, W. V. Simon, an, nach dem die Grippe sicherlich eine Rolle spielt. Bei mehreren seiner Patienten waren außerdem akute Anginen oder chronische tonsilläre Prozesse vorausgegangen.

Meiner Ansicht nach kommt der Unterernährung bei der Entstehung der Knochenerkrankungen dieselbe Bedeutung als hervorragend begünstigender Faktor zu wie bei der Tuberkulose. Die erschreckende Zunahme der Lungentuberkulose in der jetzigen Zeit ist ohne Zweifel eine indirekte Folge der durch die mangelhafte Ernährung herabgesetzten Widerstandskraft des Volkes. Das infektiöse Agens der Krankheit ist aber der Tuberkelbazillus, der in einem geschwächten Organismus leicht festen Fuß faßt und dann um so schneller seine zerstörende Wirkung entfaltet.

Literatur.

1) Kassowitz, Zur Theorie der Rachitis. Wiener med. Wochenschr. 1901. Nr. 38—40. — 2) Derselbe, Ist die Rachitis eine Infektionskrankheit? Deutsche Aerzteztg. 1902. Nr. 3. — 3) Derselbe, Zur Aetiologie der Rachitis. Infektion oder Intoxikation? Ebenda. 1902. Nr. 13. — 4) Derselbe, Ueber Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 69. — 5) v. Hansemann, Ueber den Einfluss der Domestikation auf die Entstehung der Krankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 20 u. 21. — 6) Marfan, Maladies des os. Paris 1912. Baillière & fils. — 7) Mircoli, La mio teoria infettiva del rachitismo. Genua 1908. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 69. S. 362. — 8) Morpurgo, Durch Infektion hervorgerufene malazische und rachitische Skelettveränderungen an jungen weißen Ratten. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 13. Nr. 4. — 9) Koch, Jos., Ueber Veränderungen der Epiphysen nach Infektionskrankheiten im Kindesalter. Verhandl. d. Deutschen path. Ges. 13. Tag. Gehalten in Leipzig am 15.—17. April 1909. — 10) Derselbe, Untersuchungen über die Lokalisation der Bakterien, das Verhalten des Knochenmarkes und die Veränderungen der Knochen, insbesondere der Epiphysen im Kindesalter. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 69. — 11) Derselbe, Ueber experimentell erzeugte Gelenkerkrankungen und Deformitäten. Ebenda. Bd. 72. — 12) Derselbe, Ueber experimentelle Rachitis. Berl.

klin. Wochenschr. 1914. Nr. 7, 17—19. — 13) Fehér, Ueber Veränderungen der Knochen bei Infektionskrankheiten im Kindesalter. Virch. Arch. Bd. 213. — 14) Kubo, Ueber die Veränderungen des Knochenmarkes bei Infektionskrankheiten. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 72. — 15) Singer, Zur Aetiologie des akuten Gelenkrheumatismus. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 16. — 16) Stålfors, Einige Untersuchungen über die sog. angeborene Rachitis, „fötale Rachitis“ („Rachitis congenita“) beim Rind. Virch. Arch. 1916. Bd. 222. — 17) Selter, Verbreitung und Ursachen der Rachitis. Berl. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 7. — 18) Walkhoff, Biologische Studien über das Wesen der Zahnkaries. Deutsche Zahnheilk. H. 42. Leipzig 1919. Georg Thieme. — 19) Fromme, Ueber eine endemisch auftretende Erkrankung des Knochensystems. Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 19. — 20) Alwens, Ueber die Beziehungen der Unterernährung zur Osteoporose und Osteomalazie. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 38. — 21.) Reiss und Simon, W. V., Diskussionsbemerkungen zu diesem Vortrag. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 43. S. 1242. — 22) van Krogh, Eine neue Methode zur Chromatinfärbung. Centralbl. f. Bakt. I. Abtlg. 1911. 58. Bd. H. 1. — 23) Stutzer, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1911. Bd. 69.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

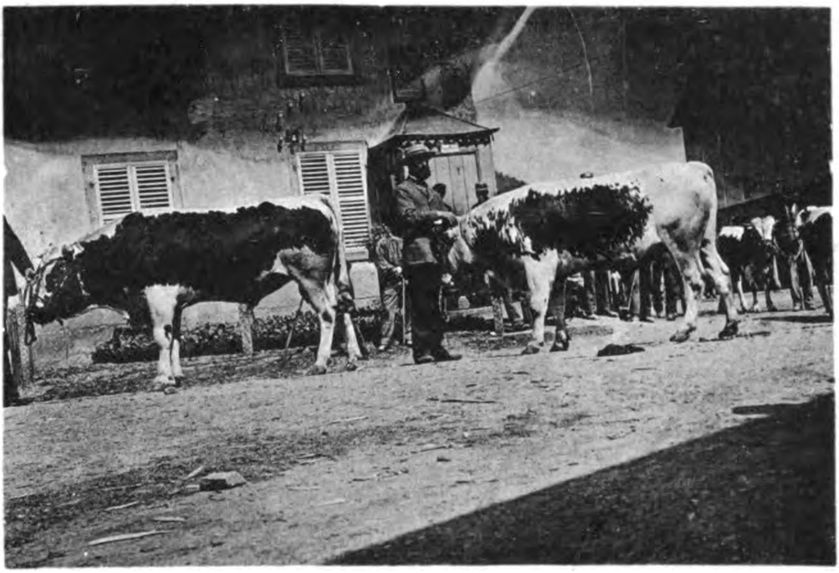


Fig. 1.

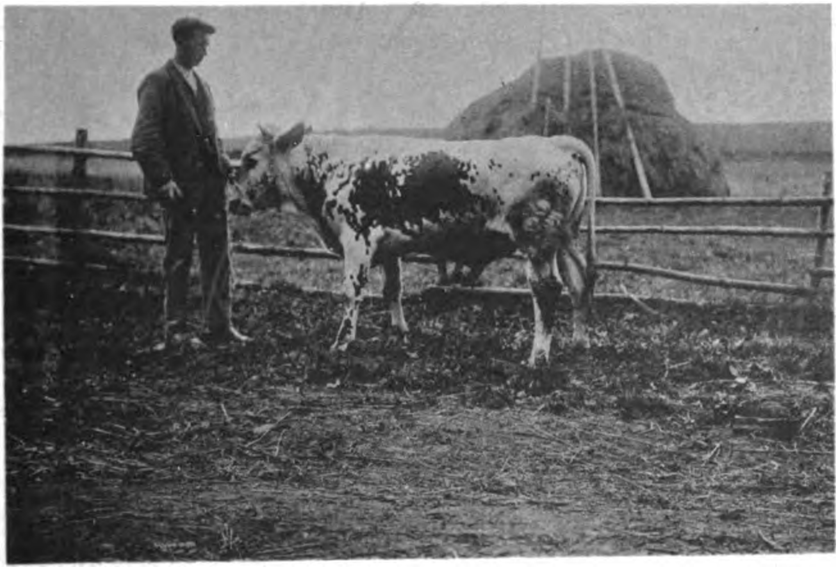


Fig. 2.

U. Simmat, Vogesenvieh.

Lichtdruck Meisenbach-Hennig Berlin S.42

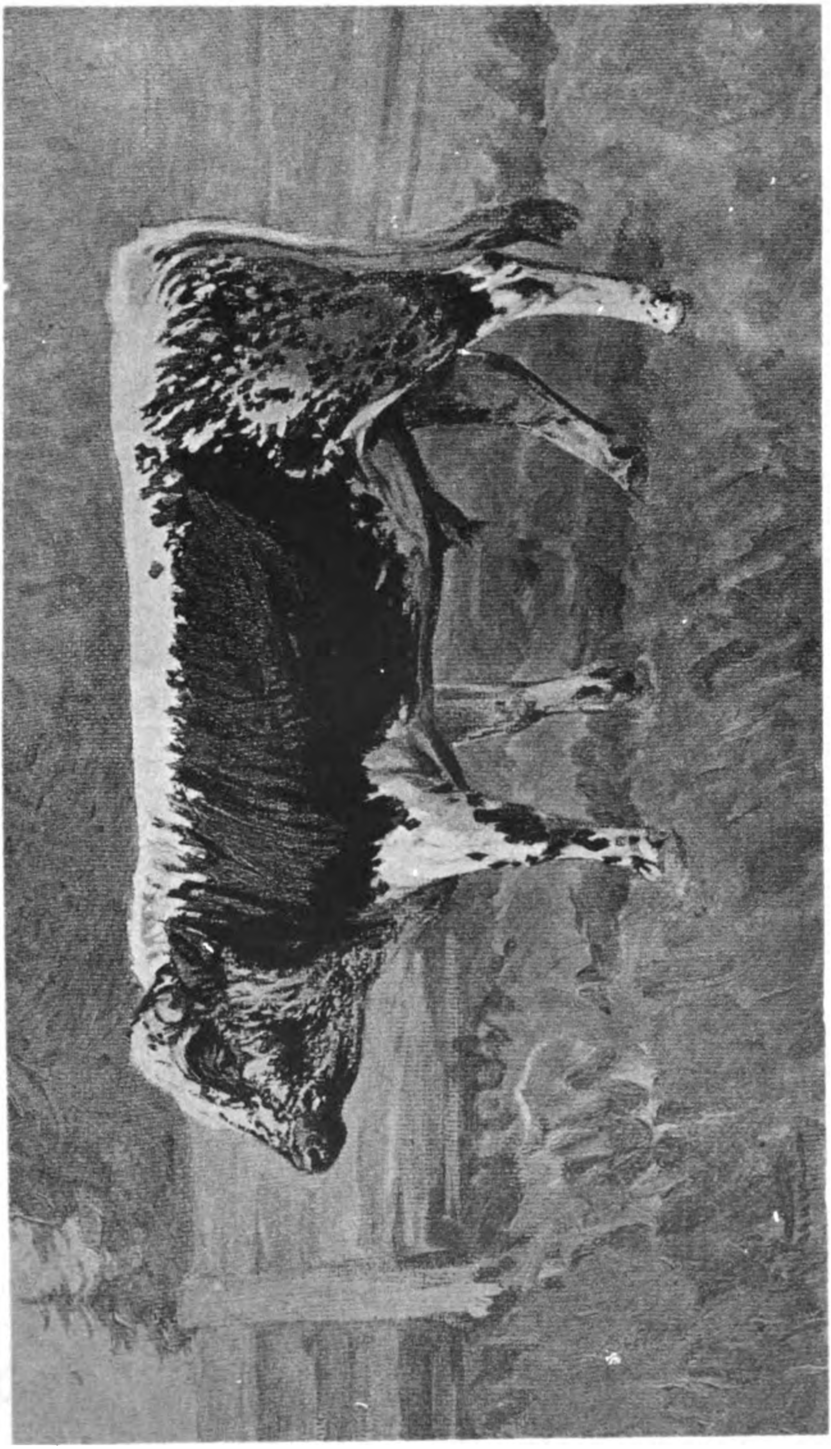


Fig. 3. Vogesenstier „Greby".

Lichtdruck Neinert-Hennig Berlin S.42

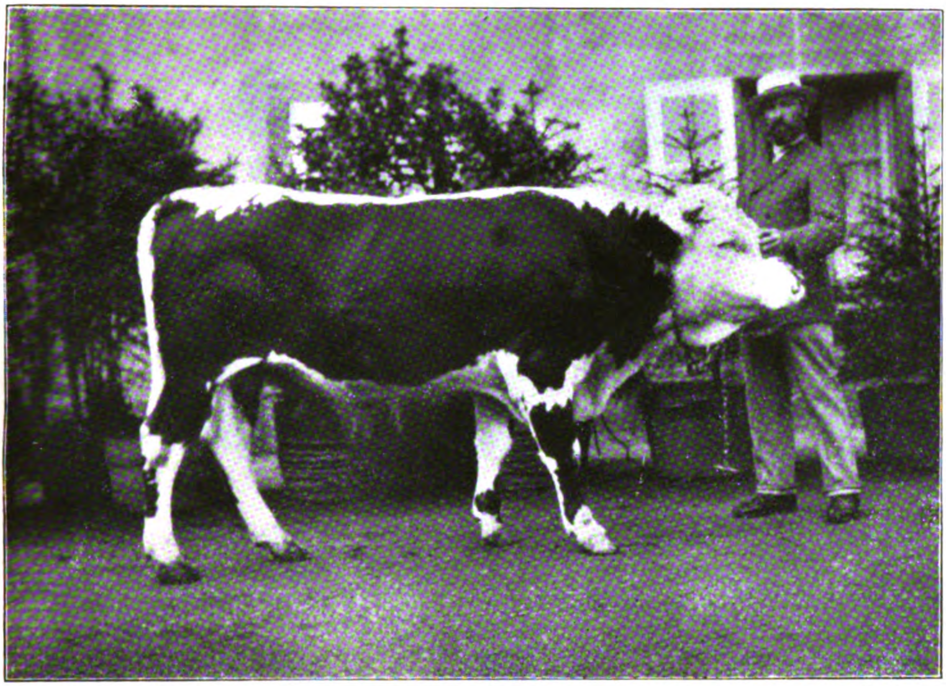


Fig. 4. Zweijähriger Vogesenstier aus dem Weilertal.

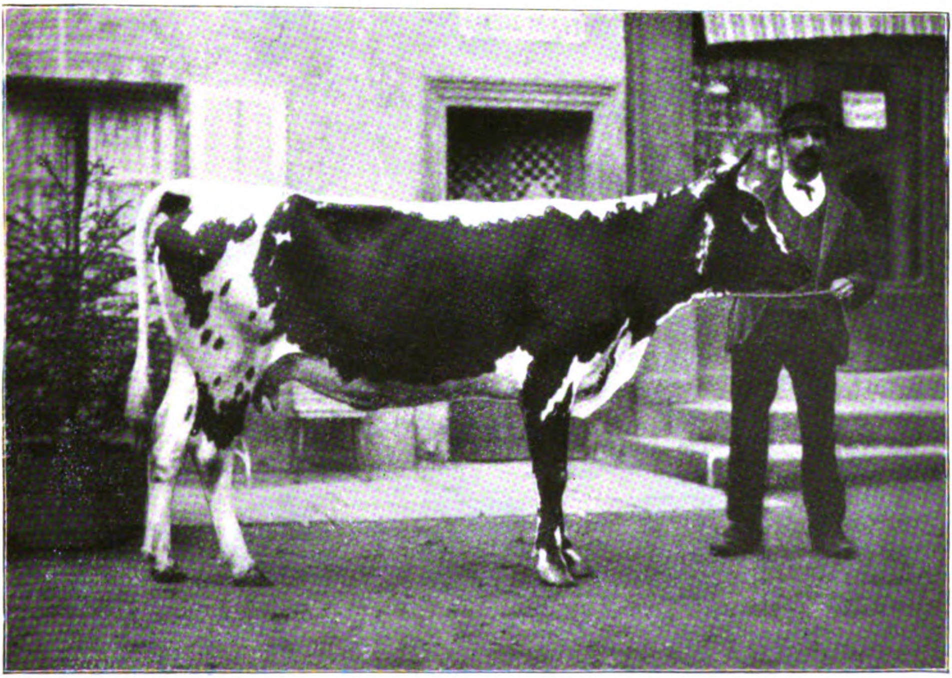
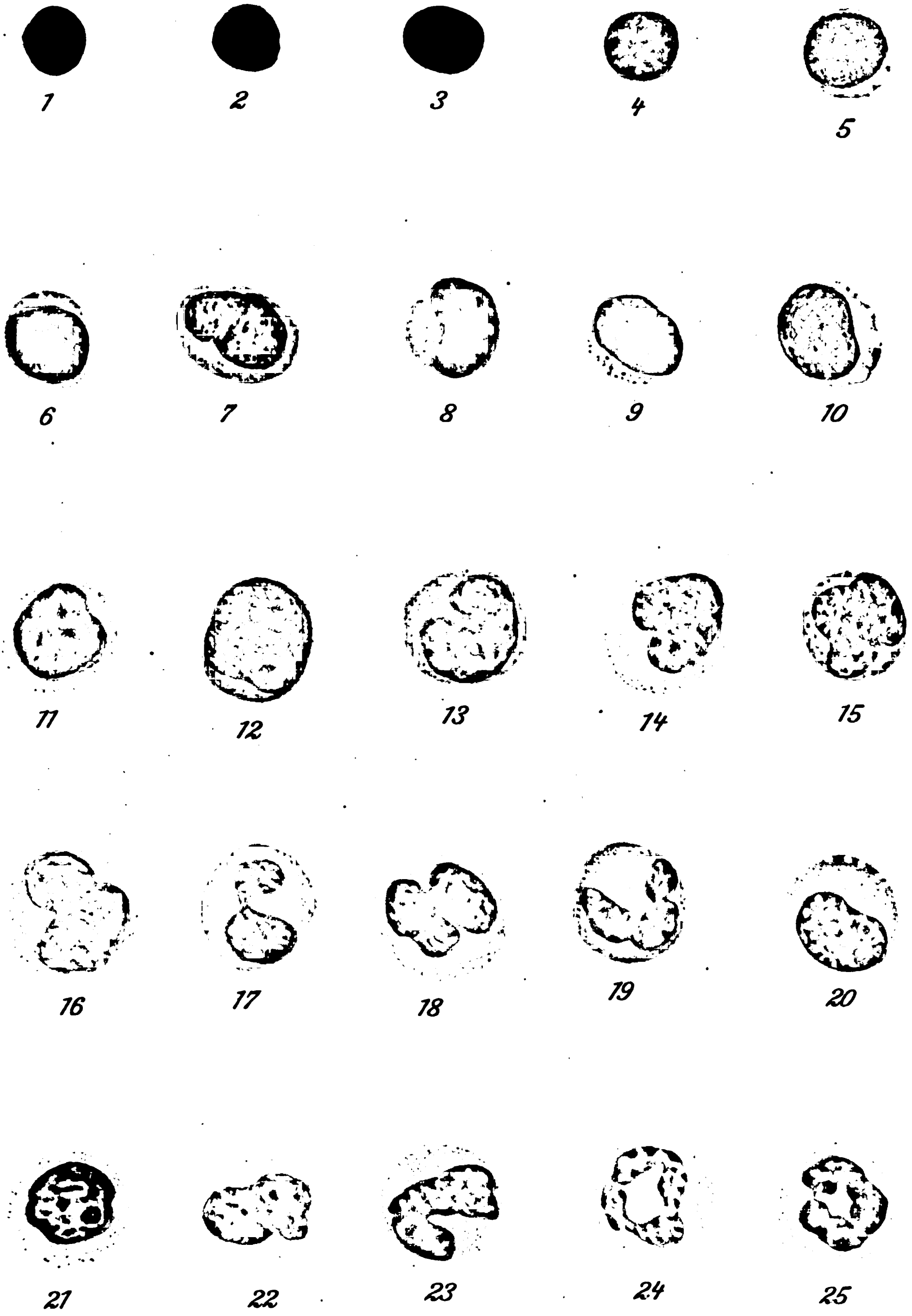


Fig. 5. Fünfjährige Vogesenkuh aus dem Münstertal.

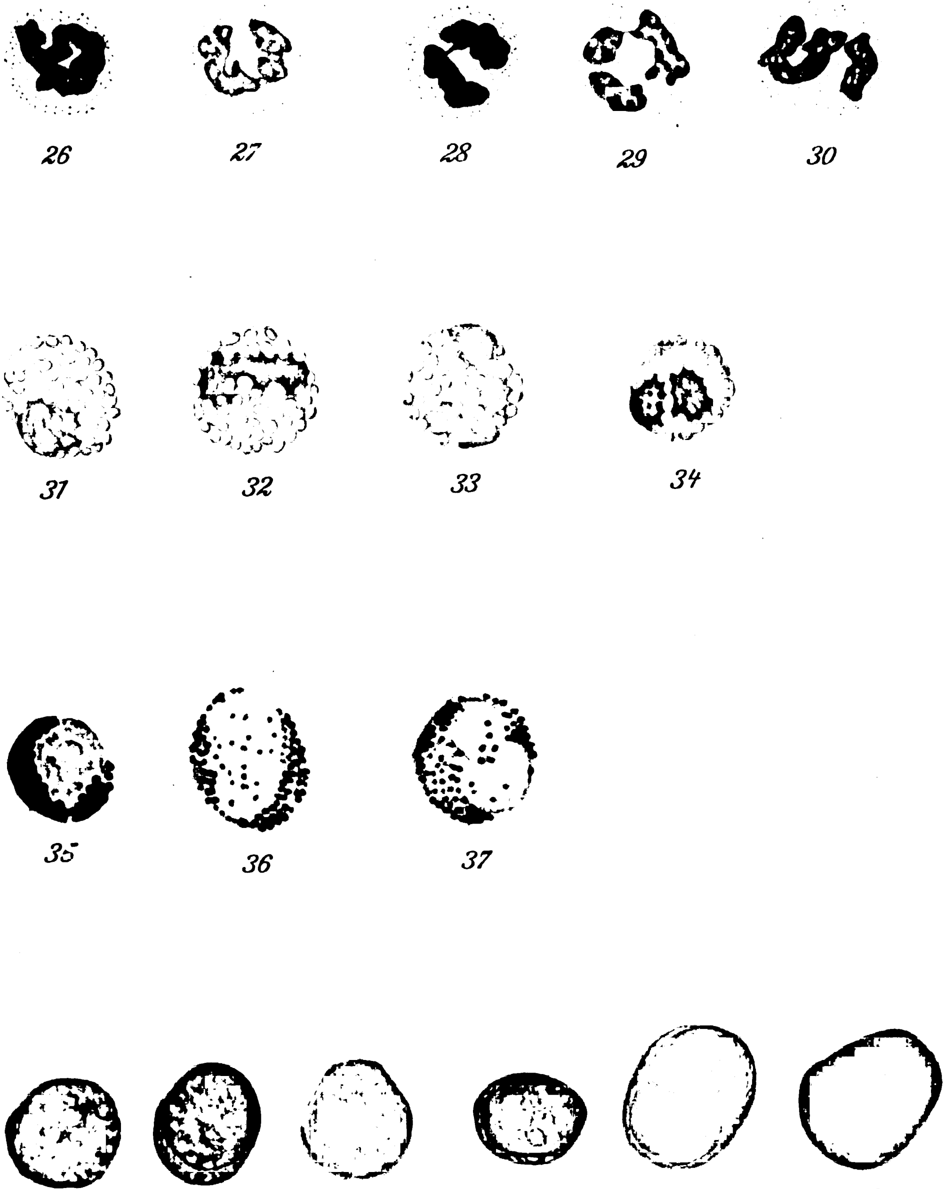
Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde. 45. Bd. Taf. IV.


1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25

Schulze, vom Blute rotzkranker Pferde

H. Laue Lith. Inst. Berlin.

Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde. 45. Bd. Taf. V.


26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43

Schulze, vom Blute rotzkranker Pferde

H. Laue Lith. Inst. Berlin.

46. Band. **1. u. 2. Heft.**

ARCHIV
FÜR
WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE
TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN
VON

Dr. **E. ABDERHALDEN**, Geh. Med.-Rat, ord. Professor an der Universität Halle a. S., Dr. **ST. ANGELOFF**, Direktor des bakteriologischen Instituts in Sofia, Dr. **M. CASPER**, ord. Honorarprofessor an der Universität Breslau, Dr. **A. EBER**, ord. Honorarprofessor an der Universität Leipzig, Dr. **W. ELLENBERGER**, Geheimer Rat, ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Dresden, Dr. **W. ERNST**, Direktor der veterinärpolizeilichen Anstalt in Schleißheim, Dr. **W. FREI**, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Zürich, Dr. **E. HESS**, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Bern, Dr. **C. HOBSTETTER**, Reg.-Rat und ord. Honorarprofessor an der Universität Jena, Dr. **F. HUTYRA von SZEPESHELY**, Hofrat, Rektor u. ord. Professor an der Veterinär-Hochschule in Budapest, Dr. **H. JAKOB**, ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Utrecht (Holland), Dr. **P. MARTIN**, Geh. Med.-Rat, ord. Professor an der Universität Gießen, Dr. **J. MAREK**, ord. Professor an der Veterinär-Hochschule in Budapest, Dr. **H. MIESSNER**, ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Hannover, Dr. **A. OLT**, Geh. Med.-Rat, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Gießen, Dr. **W. SCHÜTZ**, Geh. Reg.-Rat, ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Berlin, Dr. **A. STOSS**, Geh. Hofrat, ord. Professor an der tierärztl. Fakultät in München, Dr. **E. ZSCHOKKE**, ord. Professor der vet.-med. Fakultät der Universität Zürich.

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND C. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
J. W. SCHÜTZ.

Sechsundvierzigster Band. 1. u. 2. Heft.
Mit 5 Abbildungen im Text.

BERLIN 1920.
Verlag von August Hirschwald.
NW, Unter den Linden 68.

Ausgegeben am 6. Mai 1920.

Verlag von August Hirschwald in Berlin NW. 7.

(Durch alle Buchhandlungen zu beziehen.)

Soeben erschien in neuer Auflage:

Physiologie des Menschen und der Säugetiere

von Prof. Dr. **R. du Bois-Reymond.**

Vierte, neubearbeitete Auflage. 1920. gr. 8. Mit 155 Textfiguren. 26 M.

Ueber die Struktur des Gefrierfleisches
und sein bakteriologisches Verhalten vor und nach dem Auftauen

von Stabsarzt Prof. Dr. **Friedrich Konrich.**

1920. gr. 8. Mit 3 Tafeln. 4 M. 60 Pf.

(Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens. 75. Heft.)

Kompendium der Arzneimittellehre für Tierärzte

von Professor **O. Regenbogen.**

Vierte, neubearbeitete Auflage. 1920. gr. 8. (Unter der Presse.)

Leitfaden des Hufbeschlages
für die Schmiede der berittenen Truppen

von Generaloberveterinär **C. Görte.**

Fünfte, neubearbeitete Auflage. 1918. 8. Mit 84 Textfig. Gebunden 3 M. 20 Pf.

Das Lymphgefässsystem des Rindes

von Obermedizinalrat Dr. **Hermann Baum,**
o. Prof. der Anatomie an der Königl. Tierärztlichen Hochschule in Dresden.

1912. gr. 4. Mit 32 Tafeln farbiger Abbildungen. Gebunden 24 M.

Das Lymphgefässsystem des Hundes

von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Baum.**

1918. gr. 8. Mit 12 Textfiguren und 25 farbigen Figuren auf 20 Tafeln.
Sonderabdr. a. d. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde. (Ellenberger-Festschr.) 24 M.

CHEMISCHE FRAGEN

von Dr. **Wilhelm Otto.**

Ein Repetitorium der organischen Chemie

für Mediziner, Tiermediziner, Zahnmediziner, Chemiker, Pharmazeuten, Techniker
und für alle die, welche die Chemie als Nebenfach behandeln müssen.

1920. gr. 8. 7 M. 70 Pf.

ARCHIV
FÜR
WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE
TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN
VON

Dr. **E. ABDERHALDEN**, Geh. Med.-Rat, ord. Professor an der Universität Halle a. S., Dr. **ST. ANGELOFF**, Direktor des bakteriologischen Instituts in Sofia, Dr. **M. CASPER**, ord. Honorarprofessor an der Universität Breslau, Dr. **A. EBER**, ord. Honorarprofessor an der Universität Leipzig, Dr. **W. ELLENBERGER**, Geheimer Rat, ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Dresden, Dr. **W. ERNST**, Direktor der veterinärpolizeilichen Anstalt in Schleißheim, Dr. **W. FREI**, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Zürich, Dr. **C. HOBSTETTER**, Reg.-Rat und ord. Honorarprofessor an der Universität Jena, Dr. **F. HUTYRA von SZEPESHELY**, Hofrat, Rektor u. ord. Professor an der Veterinär-Hochschule in Budapest, Dr. **H. JAKOB**, ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Utrecht (Holland), Dr. **P. MARTIN**, Geh. Med.-Rat, ord. Professor an der Universität Gießen, Dr. **J. MAREK**, ord. Professor an der Veterinär-Hochschule in Budapest, Dr. **H. MIESSNER**, ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Hannover, Dr. **A. OLT**, Geh. Med.-Rat, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Gießen, Dr. **W. SCHÜTZ** †, Geh. Reg.-Rat, ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Berlin, Dr. **A. STOSS**, Geh. Hofrat, ord. Professor an der tierärztlichen Fakultät in München, Dr. **E. ZSCHOKKE**, ord. Professor der vet.-med. Fakultät der Universität Zürich.

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND C. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
J. W. SCHÜTZ †.

Sechsundvierzigster Band.

Mit 9 Abbildungen im Text.

BERLIN 1921.
Verlag von August Hirschwald.
NW, Unter den Linden 68.

Durch den Tod des Herausgebers, Herrn Geheimen Regierungsrat Prof. Dr. W. Schütz, und das plötzliche Ableben des Verlegers, Herrn A. Aber, wurde die Herausgabe des Schlussheftes dieses Bandes, das ausschliesslich Arbeiten enthält, die noch von Schütz angenommen worden sind, leider wesentlich verzögert.

Verlagsbuchhandlung August Hirschwald.

INHALT.

Erstes und zweites Heft.

Seite

Schütz, Mitteilung 1

I. **Max Kreutzer**, Experimenteller Beitrag zur Frühdiagnose des Vorhandenseins spitzer, eiserner Fremdkörper im Magen des Rindes . . 3

II. **A. Thieke**, Aus dem anatomischen Institute der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schmaltz). Beitrag zur Kasuistik der Zyklopie. (Mit 5 Abbildungen im Text.) 34

III. **Ludwig Pfeiffer**, Aus dem Laboratorium der Militär-Veterinär-Akademie zu Berlin (Leiter: Generaloberveterinär Prof. Tröster). Desinfektion von Häuten rotzkranker Tiere mit Kalkmilch . . 62

Drittes und viertes Heft.

IV. **Max Kreutzer**, Experimenteller Beitrag zur Frühdiagnose des Vorhandenseins spitzer, eiserner Fremdkörper im Magen des Rindes . . 89

V. **Walter Frei**, Zur physikalischen Chemie der filtrierbaren Krankheitserreger 103

VI. **Karl Keller** und **Fritz Kermauner**, Zur Anatomie und Genese des Schistosoma reflexum. (Mit 2 Abbildungen im Text.) 140

VII. **Schütz** und **Otto Waldmann**, Aus dem pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz). Versuche zur aktiven Immunisierung gegen die Rotzkrankheit der Pferde 172

Fünftes und sechstes Heft.

VIII. **W. Schauder**, Morphologie der embryonalen Ernährung bei den Haushuftieren 187

IX. **R. Hock**, Aus dem pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz †). Zur Kenntnis der Lymphomatose und Tuberkulose des Pferdes. 1. Mitteilung 207

X. **Friedrich Biedermann**, Aus dem anatomischen Institut der Tierärztl. Hochschule zu Berlin (Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schmaltz). Metrische Untersuchungen am Pferdemagen. (Mit 2 Abbildungen im Text.) 216

XI. **Erwin Berndt**, Aus dem hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Hannover. Das Verhalten der Sera rotzfreier und rotzkranker Einhufer gegenüber höheren Temperaturen. 252

Mitteilung.

An der Herausgabe von 45 Bänden des Archivs für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde habe ich redlich mitgearbeitet. Das Archiv sollte nach dem Willen seiner Stifter ein Wegweiser sein für uns alle, damit wir die Ergebnisse der wissenschaftlichen Forschung verfolgen und sie für die praktische Tätigkeit verwerten könnten. Es sollte eine Zeitschrift sein, aus der die Seele des Verfassers zu seinen Berufsgenossen spricht. Diesem Grundsatz bin ich treu geblieben. Und damit es seine ideale Aufgabe auch weiter erfüllen konnte, habe ich mich an eine Reihe gelehrter Kollegen mit der Bitte gewandt, mich bei der Herausgabe des Archivs zu unterstützen. Sie sind meiner Anregung gern gefolgt, und ich fühle mich deshalb verpflichtet, ihnen nochmals innigst zu danken. In dieser Verbindung zeigt sich, daß unsere ganze Kraft und unsere Meisterschaft nur aus unserer Arbeit allein entspringt. Arbeit ist Macht, und das Archiv hat diese Macht zu behaupten und zu wahren, wenn es seine Aufgabe erfüllen will.

Das Archiv ist bisher in zwanglosen Heften erschienen. Alle Jahre ist ein Band veröffentlicht worden. An der Art des Herauskommens und an dem Inhalte soll nichts geändert werden. Es kann aber bei dem Preise von 18 M. für den Band den Anforderungen nicht mehr genügen. Die Kosten für die Beschaffung des Papiers, die Drucklegung, die Anfertigung der Abbildungen und die sonstigen Arbeiten, die mit der Herstellung des Archivs verbunden sind, haben eine Höhe erreicht, daß die Herausgabe des Archivs unter Beibehaltung des bisherigen Preises gefährdet ist. Soll diese Gefahr abgewandt werden, so muß der Bezugspreis erhöht werden. Der Preis für den jährlich erscheinenden Band des Archivs soll nunmehr 32 M. betragen und diese Erhöhung des Preises mit dem 46. Band, dessen erstes Heft vorliegt, eintreten.

Es liegt im Interesse des Archivs, daß die Leser möglichst schon jetzt ihre Bestellung auf den neuen Band bei der Verlagsbuchhandlung einreichen. Je mehr feste Bestellungen eingehen, um so günstiger wird sich die weitere Entwicklung des Archivs gestalten. Nur so glaube ich meine Pflicht gegen die Leser erfüllen und damit die Stellung des Archivs behaupten zu können.

Berlin, im April 1920.

Schütz.

I.

Experimenteller Beitrag zur Frühdiagnose des Vorhandenseins spitzer, eiserner Fremdkörper im Magen des Rindes.

Von

Dr. med. vet. **Max Kreutzer**, Distriktstierarzt, Murnau.

Die häufigsten Erkrankungen des Rindes sind Verdauungsstörungen oder Indigestionen; unter diesen wiederum spielen die durch Fremdkörper verursachten Formen in der Bujatrik eine große Rolle. Eber fand von 235 genau kontrollierten Fällen von „Pansenlähmung" 17,9 pCt. Erkrankungen, die durch Fremdkörper veranlaßt waren. Diese Häufigkeit kann nicht wundernehmen, wenn man bedenkt, daß die Rinder die Gewohnheit haben (besonders bei der häufig vorkommenden Lecksucht), alle erreichbaren Gegenstände zu belecken und wenn irgend möglich zu verschlucken. Auch der leichtsinnige Umgang mit Nadeln und Nägeln seitens des Stallpersonals bietet für die Rinder reichlich Gelegenheit zur Aufnahme von Fremdkörpern. Es ist eine Erfahrungssache, daß bei weiblicher Bedienung die Rinder häufiger mit diesem Leiden behaftet sind als bei männlicher, was auf den Gebrauch von Haarnadeln zurückzuführen ist. In den Stallungen von Schustern, Sattlern und ähnlichen Handwerkern wird eine Erkrankung infolge Aufnahme von Fremdkörpern aus naheliegenden Gründen häufig beobachtet. Endlich ist Gelegenheit zur Aufnahme von spitzen Metallstücken dadurch geboten, daß in neuerer Zeit Drahtstücke als Bindemittel zu den verschiedensten Zwecken verwendet werden und durch ihren massenhaften Gebrauch infolge achtlosen Umherliegenlassens unter das Futter gelangen können.

Die abgeschluckten Fremdkörper haben eine sehr verschiedene Beschaffenheit und Form. Von den stumpfen Fremdkörpern werden am häufigsten Steine, Haarballen, Kleidungsstücke, Riemen, Kugeln, Löffel usw. angetroffen. Bei den spitzen Fremdkörpern, die besonders in vorliegender Arbeit von Interesse sind, kommen Nadeln, Drahtstücke, Nägel usw. in Betracht. Es dürfte zu weit führen, alle bisher gefundenen Fremdkörper aufzuführen, da die unglaublichsten Gegenstände schon vorgefunden wurden; in der Regel sind es Eisenteile von spitzer Form, der verschiedensten Art.

Es ist klar, daß spitze, in den Magen gelangte Fremdkörper auf die Magenwandung ihren pathologischen Einfluß geltend machen. Dies ist wenigstens dann immer der Fall, wenn der abgeschluckte Fremdkörper in die Haube gelangt ist. Der große, geräumige Pansen kann allerdings unter Umständen einen Fremdkörper längere Zeit beherbergen, ohne daß das betreffende Tier augenfällige Krankheitserscheinungen zeigt. Bergmann fand z. B. im Pansen ein Küchenmesser, welches dortselbst 3 Monate verweilt hatte, ohne Schaden angestiftet zu haben. „In dem Augenblick, in welchem der spitze Gegenstand die Haubenwand durchbohrt, sistiert die Tätigkeit der gesamten Vormägen, ein Vorgang, welcher klinisch vor allem als Pansenlähmung in die Erscheinung tritt“ (Eber). Die hierauf folgenden Vorgänge, die einmal abhängig sind von der Art des Fremdkörpers, ferner von der Richtung, die der Fremdkörper einschlägt, bieten in klinischer Beziehung die verschiedensten Symptome, deren nähere Beschreibung unter dem Kapitel „Klinischer Teil“ vorgetragen ist.

Für die Diagnose, für den Nachweis eines Fremdkörpers im Magen eines Rindes sind bis heute folgende Untersuchungsmethoden bekannt und üblich.

1. Inspektion des Hinterleibes und der allgemeinen Decke.

Erstere hat den Zweck, eine eventuell vorhandene Zunahme (Peritonitis traumatica diffusa) oder Abnahme des Bauchumfanges (Peritonitis traumatica circumscripta), sowie den Füllungszustand des Pansens festzustellen; durch letztere sollen etwaige pathologische Veränderungen der Haut erkannt werden. An tiefer gelegenen Stellen der Haut, namentlich am Unterbauch, in der Schamgegend (Euter, Vorhaut, Skrotum), an der Unterbrust, Extremitäten, Vorderbrust, Halsrand und in der Kehle, treten nach Stauungen infolge chronischen Herzleidens (exsudative Pericarditis, insbesondere Pericarditis traumatica) entzündliche ödematöse Anschwellungen auf. Phlegmonöse Anschwellungen im Unterhautzellgewebe sprechen im Anschluß an eine Verdauungsstörung für den Austritt eines Fremdkörpers, der durch den Magen hindurchgewandert ist.

2. Palpation der Bauchorgane und des Herzens.

a) Die Palpation der Bauchhöhle bezweckt, die Spannung der Bauchdecke, die Konsistenz des Bauchinhaltes, sowie etwa vorhandene Schmerzhaftigkeit zu ermitteln. Die Spannung der Bauchdecke ist vermehrt bei jeder stärkeren Füllung des Hinterleibes, sei diese verursacht durch Trächtigkeit, starke Anhäufung von Futter, Ansammlung von Gasen oder Flüssigkeit (Peritonitis traumatica diffusa) oder durch Geschwülste im Hinterleibe.

Die normale Konsistenz des Bauchinhaltes ist verändert bei Pansenverstopfung oder Pansenparese (Fingereindrücke in den Futtermassen verschwinden nicht, sondern bleiben bestehen). Beim Vorhandensein größerer Flüssigkeitsmengen in der Bauchhöhle ergibt die Palpation der Bauchwand das Gefühl der Fluktuation oder Undulation, schwappende, wellenförmige Bewegungen.

Vermehrte Druckempfindlichkeit der Bauchdecken lässt auf Entzündung des Bauchfells oder der Bauchorgane schließen. Eine abnorme Empfindlichkeit (Schmerzhaftigkeit) des Bauchfells, schon bei oberflächlicher Palpation, spricht für Peritonitis. Und zwar für diffuse Peritonitis bei ausgebreitetem Druckschmerz und für zirkumskripte Peritonitis bei begrenztem Druckschmerz. Bei lokalisiertem Schmerz in der Schaufelknorpelgegend, rechts der weißen Linie, sowie in der rechten Unterrippengegend kommt eine Hepatitis traumatica in Betracht.

b) Palpation des Pansens. Dieselbe geschieht von der linken Flanke aus oder mittels rektaler Exploration. Bei Gasanhäufung im Pansen fühlt sich derselbe elastisch gespannt an. Bei Gasansammlung zwischen Wanst und Bauchwand ist der Wanst selbst fest, enthält also keine Gase; dieselben befinden sich vielmehr zwischen Wanst und Bauchwand, also in der freien Bauchhöhle. Dieser Zwischenraum zwischen der Bauchwand und dem Wanste ist vorhanden, wenn letztere erst bei Druck auf die durch Gase emporgehobene Bauchwand fühlbar wird, und zwar manchmal erst in handbreiter Entfernung. Bei Futteranhäufung im Pansen fühlt sich der Panseninhalt teigähnlich an und hinterläßt dabei Finger- und Fausteindrücke. — Schmerzäußerungen des Tieres auf Druck berechtigen zur Diagnose auf innere Fremdkörperentzündung.

c) Palpation der Haube. Die Palpationsstelle bei der Untersuchung der Haube befindet sich in der Schaufelknorpelgegend, direkt hinter dem hinteren Ende des Brustbeins; auch die rechte Unterrippengegend und die weiter vorn gelegenen Partien können in Betracht kommen. Der Druck muß kräftig sein und wird deshalb zweckmäßig mit der geballten Faust oder mit Unterstützung des Knies des Untersuchenden ausgeführt. Schmerzäußerung oder gesteigerte Empfindlichkeit läßt vermuten, daß ein Fremdkörper die Wand der Haube verletzt oder durchbohrt hat.

d) Palpation des Herzens. Durch die Betastung der Herzgegend können einmal der Herzstoß, dann die Empfindlichkeit und Schmerzhaftigkeit auf Druck und endlich fühlbare Herzgeräusche ermittelt werden. Der krankhaft verstärkte Herzstoß, der in der Regel gleichzeitig verbreitert und auch rechterseits deutlicher zu fühlen ist, kommt in der Regel bei Herzhypertrophie, Herzschwäche oder infolge krankhafter Kontraktion vor, die aber unergiebig ist und im Gegensatz zur Herzhypertrophie einen schwachen Puls bewirkt (akute Myocarditis, Endocarditis und Pericarditis sicca); ferner wird bei lang andauerndem Fieber, bei Verdichtung der zwischen Herz und Brustwand gelegenen Lungenpartien, bei Hepatitis traumatica (Wengen) verstärkter Herzstoß beobachtet.

Eine Abschwächung des Herzstoßes hat ihre Ursache in Verminderung der Herzkraft infolge Degeneration des Herzmuskels, sowie in der Abdrängung des Herzens von der linken Brustwand durch pleuritisches oder pericardiales Exsudat.

Eine bis zur Schmerzäußerung gesteigerte Empfindlichkeit läßt sich bei Druck auf die Herzgegend bei Entzündungszuständen des Herzbeutels und des Herzens, besonders bei traumatischer Herzbeutelentzündung des Rindes beobachten.

Bisweilen kann man Herzgeräusche auch fühlen, besonders beim Rinde im Verlauf der Pericarditis traumatica. Man erhält durch die Palpation den Eindruck des Anstreifens, Reibens oder Schabens.

3. Auskultation der Bauch- und Brustorgane.

Dieselbe bezweckt die Untersuchung auf etwa vorhandene abnorme Geräusche oder die Feststellung des Fehlens physiologischer Geräusche.

a) Durch das Behorchen des Hinterleibs kann in Verbindung mit der Palpation der Nachweis einer Flüssigkeitsansammlung erbracht werden; auch eine Verminderung der Darmgeräusche kommt dadurch zur Wahrnehmung des Untersuchenden. Dieselbe wird bei schweren Entzündungszuständen beobachtet, weil hierbei die Peristaltik träge und wenig Darminhalt vorhanden ist (Peritonitis).

b) Die Auskultation des Pansens ist von größter diagnostischer Wichtigkeit. Seltene oder unvollständige Pansenbewegungen deuten eine Verdauungsstörung an: Pansenparese, Tympanitis, Peritonitis.

c) Durch die Auskultation des Herzens sollen die Zahl der Herzschläge, die Stärke des Herzschlages und endlich eventuell vorhandene abnorme Herzgeräusche festgestellt werden. Aufgeregte Herztätigkeit, abnorme (pericardiale) Geräusche neben den normalen Herztönen, wie reibende, plätschernde, knirschende, knarrende, schwappende, nachschleppende Geräusche, sprechen für Pericarditis traumatica des Rindes.

d) Die Atembewegungen können in Bezug auf Frequenz und Art ihrer Ausführung, sowie auf etwaige besondere Geräusche untersucht werden. Krankhafte Vermehrung der Atemzüge (Dyspnoe), erschwerte, oberflächliche, mehr kostale als abdominale Atmung, die unter Zuhilfenahme der respiratorischen Hilfsmuskeln zustande kommt, aufgehobenes Vesikuläratmen in den unteren Lungenpartien, verschärftes in den oberen Partien sind Symptome der Gastritis und Peritonitis, bzw. Pericarditis traumatica.

4. Durch die Perkussion der Bauchhöhle

können abnorme Gasentwicklungen (voller, heller und lauter Schall) und Flüssigkeitsansammlungen (horizontale, beiderseitige Dämpfung) nachgewiesen werden.

Bei der Perkussion des Herzens spricht a) Vergrößerung der Herzdämpfung für Herzhypertrophie und Ansammlung von Flüssigkeit im Herzbeutel; b) tympanitischer Schall oder metallischer Klang für traumatische Pericarditis des Rindes (infolge reichlicher Ansammlung von Fäulnisgasen im Herzbeutel); c) Schmerzhaftigkeit für akute Pleuritis oder Pericarditis.

Die Perkussion der Lunge ergibt in etwa $^1/_3$ der Fälle von Pericarditis traumatica einen gedämpften Schall, da einmal die unteren Lungenpartien den Herzbeutel umschließen, mit diesem in Berührung kommen und sich so eine Lungenentzündung per continuitatem ausbilden kann und da ferner in den Lungen auch Metastasen zur Entwicklung kommen können.

5. Die Untersuchung der Darmentleerungen

ist für die Diagnostik nicht ohne Bedeutung. Trockener, geringelter, harter Kot, der glänzend, von dunkler Farbe, häufig mit einer Schleimschicht überzogen und sehr schlecht verdaut ist, spricht im Verein mit anderen Symptomen für Gastritis und Peritonitis traumatica circumscripta. Bei längerem Bestehen dieses Leidens, zeigt der Kot weiche, dickbreiige, mit festen Klümpchen vermischte Konsistenz; ab und zu enthalten die Fäzes auch blutige Beimischungen. Gelber bis gelbbrauner Kot wird bedingt durch einen Gehalt an viel Gallenfarbstoff (Hepatitis traumatica).

6. Die klinische Beobachtung des Harnabsatzes

gibt Aufschluß über gewisse pathologische Vorgänge: Schmerzhafter Harnabsatz kann entweder die Folge eines Leidens der Harnorgane sein oder erst während des Urinierens durch die Tätigkeit der Bauchpresse bedingt sein (Peritonitis). Eine Verminderung der Harnmenge stellt sich im Verlaufe von Herzschwäche und Bildung größerer Mengen Exsudat (Pericarditis, Peritonitis) ein.

7. Durch die Punktion der Bauchhöhle

ist es möglich, eine eventuelle Ansammlung von Flüssigkeit in derselben nachzuweisen.

8. Als Diagnostikum bei traumatischer Pericarditis des Rindes kommt die

subkutane Injektion

von 0,025 bis 0,05 Digitalin behufs Verstärkung der Herztöne und eventuellen Herzgeräusche zur Anwendung. (Digitalin wird zunächst in 5 ccm 50 proz. Alkohol gelöst und dann mit 20 ccm Wasser verdünnt.)

9. Durch innerliche Gaben von

Arekolin-Veratrin

bez. deren Wirkungsweise will Holterbach die durch die Anwesenheit eines Fremdkörpers verursachte Magen- und Darmparese der Rinder diagnostiziert wissen.

Ich möchte dieser Methode nicht das Wort reden, da einmal keineswegs alle Formen der symptomatischen Pansenlähmung im Sinne Ebers durch einen Fremdkörper verursacht sind und da vor allem durch das heroische Medikament, das den Fremdkörper meist noch weiter nach vorwärts, also auf die Brusthöhle zu, drängt, die Aussichten für eine glückliche Therapie der Fremdkörperindigestion wesentlich vermindert werden.

10. Nach Verabreichung von

Salzsäure

soll bei Vorhandensein eines Fremdkörpers Durchfall eintreten. Eigene Erfahrungen lassen dieses Diagnostikum recht zweifelhaft erscheinen.

Zahlreiche Beobachtungen berechtigen zu der Annahme, daß sehr viele Fälle von Indigestion der Rinder, die durch Fremdkörper verursacht sind, in ihrer ätiologischen Beziehung nicht erkannt, vielmehr als harmlose Fälle aufgefaßt werden. Diese Fehldiagnose kann unter Umständen für das betreffende Tier bedenkliche Folgen zeitigen. In einer späteren Arbeit will ich versuchen, ein Verfahren zu veröffentlichen, das nach meinen bisherigen Erfahrungen geeignet ist, viele Rinder, welche durch die Nahrung Fremdkörper in sich aufgenommen haben, vor ernsteren Erkrankungen zu bewahren. Hauptforderung hierzu ist allerdings eine sichere Frühdiagnose auf das Vorhandensein von Fremdkörpern im Magen des Rindes.

Die oben als diagnostische Hilfsmittel sub 1—10 vorgetragenen Untersuchungsmethoden sind zu einer Frühdiagnose nicht ausreichend. Zudem kommen sie meist erst in Betracht, wenn sich bereits die Erkrankung in einem vorgeschrittenen Stadium befindet. Mein Bestreben ging daher dahin, neue Methoden ausfindig zu machen, um das Vorhandensein eines Fremdkörpers im Magen der Rinder so frühzeitig als nur möglich bestimmt diagnostizieren zu können.

Ich habe deshalb eine Reihe von Versuchen angestellt, deren Resultat ich in folgenden Kapiteln niederlege.

Klinischer Teil.

Das klinische Bild der Fremdkörperentzündung des Rindermagens ist kein einheitliches. Dies kann es auch nicht sein, da der Fremdkörper nicht immer den gleichen Weg einschlägt und da es ferner sehr darauf ankommt, in welchem Stadium der Krankheit der betreffende Patient zur Untersuchung kommt.

Verschiedene Autoren haben, um bestimmte Erkrankungsformen auseinanderzuhalten, ganz bestimmte und nachstehend kurz skizzierte Schemata aufgestellt:

a) Wenger will folgende Einteilung für die in Betracht kommenden Krankheiten aufgestellt wissen:

1. Gastritis und Peritonitis traumatica circumscripta.
2. Peritonitis traumatica diffusa.
3. Pericarditis traumatica.
4. Splenitis traumatica.
5. Hepatitis traumatica.
6. Wanderung des Fremdkörpers nach der Körperoberfläche.
7. Rasche tödliche Verletzung innerer Organe.

In nachstehenden Zeilen seien in Kürze die wichtigsten Symptome der einzelnen Krankheitsgruppen geschildert:

1. Gastritis und Peritonitis traumatica circumscripta: Die ersten Symptome, die gewöhnlich nicht vom Tierarzt konstatiert werden, sondern durch die Anamnese in Erfahrung zu bringen sind, machen sich im Anfang in Form von Kolikerscheinungen bemerkbar. Diese Erscheinungen sind von verschiedener Dauer (1—2 Stunden bis 8 Tage) und treten häufig auch intermittierend auf. Andere Tiere zeigen als erstes Symptom auch Schüttelfröste. Die Tiere zittern am ganzen Leibe und treten vom Futter zurück. Im Anschluß hieran treten dann noch weitere Symptome hinzu, nämlich ziemlich stark getrübtes Allgemeinbefinden, in der Regel etwas erhöhte Rektaltemperatur (39,7—40,8), mattes, trübes Auge mit verengter Pupille, sehr starkes Zurückgehen des Kräftezustandes, vieles Liegen, geringe Lust zum Aufstehen, starke Depressionen, völlige Apathie, gesenkte Haltung des Kopfes oder Halses oder Aufstützen desselben auf den Boden oder den Krippenrand, Stöhnen, besonders beim Liegen oder Bergabgehen der Tiere, stark ausgeprägte, vorsichtige, tappende Bewegungen, mehr oder weniger starke Krümmung des Rückens nach aufwärts, Muskelzittern, lederbündige Haut, glanzlose, aufgesträubte Haare, Rückgang der Milchsekretion, Beschleunigung der Zahl der Herzschläge (72—100 per Minute), besonders nach Bewegung, unregelmäßige Tätigkeit des Herzens, Zyanose und Blässe der Kopf- und Schleimhäute, Anschwellung der Jugularvenen und Auftreten von Oedemen an den Augenlidern, im Kehlgang, längs des Halses und an der Vorderbrust usw., beschleunigte Atmung (24—26 Atemzüge per Minute), plötzlich einsetzendes Sistieren der Freßlust, die meist wechselnd gut und schlecht ist, vermehrtes Durstgefühl, meist trockenes, oft zerrissenes Flotzmaul, pappige Maulschleimhaut, Auftreibung des Pansens durch Gase (etwa $^1/_8$ aller Fälle) oder Abnahme im Umfange des Hinterleibes, namentlich in den unteren Partien desselben, stark unterdrückte oder völlig aufgehobene Pansen- und Darmperistaltik, vollständig sistiertes oder doch unregelmäßiges Wiederkauen, Verstopfung, häufiger Absatz von anfangs trockenem, geringeltem, später weichem, selbst blutigem Kote in kleineren Quantitäten, Beschwerden beim Harnabsatz, gespannte Bauchdecken, Stöhnen, ausweichende oder abwehrende Bewegungen bei kräftigem tiefen Druck auf die Lende oder auf eine links neben der weißen Linie und etwas hinter dem Schaufelknorpel gelegene Stelle. Die Symptome können zeitweise auch wieder verschwinden, treten jedoch nach kürzerer oder längerer Zeit von neuem auf. So oft bei einem Tiere rezidivierende Verdauungsstörungen angetroffen werden, muß an die Gegenwart eines Fremdkörpers gedacht werden.

2. Peritonitis traumatica diffusa: Bei diesen Fällen handelt es sich um eine Ausbreitung der Entzündung, sei es durch eine andere Austrittsstelle des Fremdkörpers als die vordere Haubenwand oder durch Infektion von einer schon erkrankten Stelle aus, durch Ruptur eines früher gebildeten Abszesses. Wenn der Fremdkörper seinen Weg, namentlich bei Zuchtstieren, wie es fast regelmäßig vorkommt, nach hinten nimmt, beobachtet man beständig leichtes Fieber, wenig aufgeregte Herztätigkeit, erschwerte Atmung, Abmagerung, Schwäche, geringe Freßlust, immer etwas Rumination, leicht aufgetriebene Flanken, gespannte Bauchdecken und ein Oedem am Bauche vor dem Hodensack, das sich dann im Verlaufe der Krankheit zu einer großen, schmerzhaften und vermehrt warmen Anschwellung entwickelt.

Bei diffuser Peritonitis traumatica ist meist ein entzündlicher Erguß in der Bauchhöhle, der je nach der Infektion serös oder sero-fibrinös, eitrig oder jauchig sein kann, nachzuweisen. Je nach der Natur des vorhandenen Exsudates treten zu der chronischen, schleichenden Indigestion spezielle Symptome hinzu: Bei serösem Exsudat zeigen sich die Tiere häufig noch munter, haben hochnormale Temperatur und in der Ruhe nur wenig vermehrte, nach kurzer Bewegung aber oft erheblich gesteigerte Herztätigkeit. Bei beträchtlicher Zunahme des Exsudats steigert sich diese Erscheinung. Die Tiere werden schwach und hinfällig. Bei eitrigem oder jauchigem Exsudat ist in der Regel mittelhochgradiges Fieber zugegen, oft außerordentlich stürmische erregte Herztätigkeit, starkes Stöhnen, erheblich beschleunigte Atmung, rasch zunehmende Schwäche und Hinfälligkeit (Septikämie). In der Regel sind bei Gegenwart von Exsudat in der Bauchhöhle die Flanken etwas aufgetrieben, und zwar meist beiderseitig ungefähr gleich stark. Diese Tympanitis rührt von den Gasen in der freien Bauchhöhle her, die als Zersetzungsprodukte des vorhandenen Exsudates anzusprechen sind. Der Hinterleib ist in seinen unteren Partien vergrößert. Die Bauchdecken sind überall gespannt, bei der Palpation oft auch schmerzhaft. Durch kurzen und kräftigen Druck auf die Bauchwand kann das Exsudat, wenn es in genügender Menge vorhanden und dünnflüssig ist, direkt nachgewiesen werden. Die Auskultation ergibt bisweilen ein deutliches, meist beiderseitiges Schwappen und Plätschern. In zweifelhaften Fällen kann auch die Punktion der Bauchhöhle vorgenommen werden.

3. Pericarditis traumatica: Dieselbe tritt nach Harms in etwa 20pCt. (nach Anacker in 50pCt.) der Fälle im Anschluß an eine traumatische Gastritis auf. Die Anfangssymptome sind deshalb auch die gleichen. Später ändert sich das Krankheitsbild; besonders werden die Zirkulationsorgane in Mitleidenschaft gezogen. Die Tiere schwanken, trippeln hin und her, machen kurze, vorsichtige Bewegungen, und zwar namentlich mit der Vorhand. Die Herzgegend suchen die Tiere möglichst freizumachen, besonders bei der Bewegung. Sie erreichen dies durch Abhebung der Ellbogen von der Brustwand. Die Tiere legen sich nur sehr vorsichtig nieder und sind dann meistens nur sehr schwer zum Aufstehen zu bringen. Bei der Palpation zeigen sie Schmerzen, sowohl bei Druck auf die Schaufelknorpelgegend als auch in die Herzgegend, auf den Widerrist und Zwischenrippenraum, indem die Tiere ausweichen und stöhnen. Die Rektaltemperatur bewegt sich an der oberen Grenze der normalen, steigt aber auch hin und wieder über 40 °C.

Die Herztätigkeit zeigt in allen Fällen eine ausgeprägte Steigerung (100—140 per Minute). Der Herzschlag, der besonders nach kurzen Bewegungen des Tieres sich bedeutend steigert, ist unregelmäßig, aussetzend, pochend (50pCt. der Fälle) oder auch nur schwach und schwer hörbar. Der Herzschlag wird mitunter besser rechts als links gehört, was mit der durch die Entzündungsprodukte bedingten Lageveränderung des Herzens in Zusammenhang steht. Zu Beginn des Leidens wird der Herzschlag pochend sein, da die anfänglich geringe Verletzung für das Herz eine Reizung bedeutet. Mit der Bildung von Exsudat aber werden die Herztöne abgeschwächt, und es kommt eine Zeit, wo man den Herzschlag weder fühlt noch hört, besonders bei konsistent-fibrinösem Exsudat. Ist das Exsudat dünnflüssiger Natur, so kann durch Auskultation die Zahl der Herzschläge wieder festgestellt werden, und zwar oft beiderseits gleich gut. Bei sehr reichlichem Exsudat werden die Herztöne wieder schwächer und deshalb schwerer hörbar. Bei stark beschleunigter Herzaktion können die normalerweise getrennten systolischen und diastolischen Töne nur schwer oder garnicht voneinander unterschieden werden.

Von großer diagnostischer Bedeutung sind die durch Auskultation wahrnehmbaren bestimmten Geräusche: bei fibrinösem Exsudat im Herzbeutel ist ein reibendes, knirschendes oder knarrendes Geräusch hörbar, das synchronisch mit dem Herzschlag in die Erscheinung tritt; bei wässrigem Exsudat wird das Geräusch schwappend, nachschleppend und unregelmäßig. Finden sich neben dem wässrigen Exsudat noch Gase im Herzbeutel, so werden die Geräusche deutlicher und oft schon auf einige Schritte hörbar. Bei großen Flüssigkeitsmengen im Herzbeutel nehmen die Geräusche an Stärke wieder ab, und man hört dann oft nur ein dumpfes Quatschen und Klatschen. Die Perkussion des Herzens, auf die beim Rindvieh kein allzu großes Gewicht gelegt werden darf, ergibt meist eine Vermehrung der Herzdämpfung nach hinten und oben. Von größter Wichtigkeit sind die Schmerzäußerungen (Stöhnen und Ausweichen der Tiere bei der Perkussion). Bei der Pericarditis traumatica ist oft eine starke Anfüllung der Jugularvenen, sowie seröse Ergießungen in das Unterhautzellgewebe an verschiedenen Stellen (am Triel, unteren Halsrand, Kehlgang usw.) zu beobachten. Nach Hess tritt das Oedem etwa 8 Tage nach Beginn der Krankheit auf, nach Lindberg und Schell nach 6—16 Tagen, während nach eigenen Beobachtungen dies nach etwa 10—20 Tagen der Fall ist. In der Regel ist bei Erkrankung des Herzens auch die Atmung in Mitleidenschaft gezogen. Die Zahl der Atemzüge steigt oft auf 50 per Minute, die Atmung ist angestrengt, schmerzhaft, die Exspiration häufig von Stöhnen begleitet. In den unteren Lungenpartien ist das Vesikuläratmen meistens aufgehoben, in den oberen Partien eher verschärft. Die Perkussion ist in etwa $^1/_3$ der Fälle gedämpft. Manchmal bilden sich Metastasen in den Lungen, oder es entsteht eine direkte Verletzung der Lunge durch die Fremdkörper. In solchen Fällen stellt sich das Bild einer chronischen, oft rezidivierenden Verdauungsstörung, verbunden mit einer umschriebenen Pneumonie, unter Entstehung von Abszessen und Jaucheherden ein.

4. Splenitis traumatica: Die Milz liegt dem linken Pansensacke in seiner vorderen Partie auf und reicht mit ihrer Spitze bis zur Haube hinab. Sie ist infolge dieser anatomischen Verhältnisse hin und wieder der Sitz von durch Fremdkörper hervorgerufenen pathologisch-anatomischen Veränderungen. Eine Entzündung der Milz kann entstehen: a) infolge direkter Verletzung durch einen Fremdkörper, b) auf metastatischem Wege, c) per continuitatem. Die Symptome dieser Erkrankung (etwa 14 pCt. der Fälle) äußern sich durch chronische, langandauernde, mehr oder weniger schwere Verdauungsstörungen, die oft rezidivierend auftreten. Das Allgemeinbefinden ist in der Regel stark getrübt, der Blick müde, traurig und Schmerzen verratend; meist besteht bedeutende Abmagerung, ausgeprägte Schwäche und Hinfälligkeit, sowie Festliegen. Beim Stehen zeigen die Tiere oft eng zusammengestellte Extremitäten und starkes Aufkrümmen des Rückens. Regelmäßig ist oft lange anhaltendes, hohes, pyämisches Fieber (40,5—41,5 C) vorhanden. Die Herztätigkeit ist meist stürmisch. Die einzelnen Herzschläge sind häufig kaum zählbar, besonders nach Bewegung der Tiere. Die Atmung zeigt nichts Abnormes.

Die Futteraufnahme ist wechselnd, die Rumination unregelmäßig; die Milchmenge nimmt beständig ab. Der Hinterleib zeigt in den unteren Partien einen geringeren Umfang, die Bauchdecken sind gespannt. Bei Palpation der Bauchdecken verraten die Tiere Schmerzen, welche sich besonders in der Schaufelknorpelgegend, unter den letzten Rippen links und rechts und namentlich in der weißen Linie, vom Nabel bis zum Euter bzw. Skrotum, sehr deutlich verfolgen lassen. Das Schlußbild ist das von Pyämie und Septikämie.

5. Hepatitis traumatica: Bezüglich der ätiologischen Momente kommen bei der Leber die drei gleichen Entstehungsmöglichkeiten wie bei der Splenitis traumatica in Betracht. Die Lebererkrankungen sind meistens begleitet von Verdauungsstörungen. Die Tiere zeigen mittelhochgradiges, langandauerndes, schleichendes Fieber, geringe, wechselnde Freßlust, ständige Abmagerung und stetes Zurückgehen des Kräftezustandes. Die Herztätigkeit ist aufgeregt, der Herzschlag oft stark pochend. Die Atmung ist fast immer stark in Mitleidenschaft gezogen und geschieht bei Verwachsung der Leber mit dem Zwerchfell nur oberflächlich, mehr kostal als abdominal. Die Tiere zeigen deutliche inspiratorische Dyspnoe. Die Zahl der Atemzüge ist oft um das dreifache vermehrt, die Atmung angestrengt und häufig von Schmerzäußerungen, Stöhnen begleitet. Ferner besteht meistens kurzer, trockener Husten und sehr oft deutliche Gelbfärbung der sichtbaren Schleimhäute. Der Kot ist klebrig, dick, breiartig und erscheint infolge seines reichen Gehaltes an Gallenfarbstoff gelblich bis gelbbraun. In vorgeschrittenen Fällen ist er dünnflüssig und stark stinkend. Beim Palpieren der Bauchwand zeigen die Tiere starke Schmerzen, Stöhnen, besonders in der Schaufelknorpelgegend, rechts der weißen Linie, in der rechten Unterrippengegend. Die Tiere gehen an Kachexie bzw. Pyämie und Septikämie zu Grunde.

6. Wanderung des Fremdkörpers nach der Körperoberfläche: Es kommen Fälle vor, wo der Fremdkörper aus dem Organismus wieder nach außen tritt, sei es auf natürlichem Wege mit dem Kot, oder indem er sich seinen Weg durch die Bauch- oder Brustwand hindurch bahnt. Bei Entleerung mit den Fäzes entstehen meist keine besonderen klinischen Symptome. Dem Austritt des Fremdkörpers auf einem künstlichen Wege nach außen (an den verschiedensten Körperstellen) gehen in der Regel Verdauungsstörungen voran, die meist vorübergehen.

Der Austritt eines Fremdkörpers zeigt sich gewöhnlich durch Auftreten von phlegmonösen Anschwellungen im Unterhautgewebe, die entweder direkt im Anschluß an eine Verdauungsstörung oder aber auch erst einige Monate bis ein Jahr später sich einstellen. Die Größe der Anschwellung ist verschieden. Beim Oeffnen derselben entleert sich in der Regel Eiter oder stinkende Jauche und hin und wieder auch der Fremdkörper selbst. Häufig jedoch findet man denselben erst bei der Palpation der Abszesshöhle im Gewebe eingestochen. Als Ort dieser Abszessbildung kommt meistens die Nabelgegend, Unterrippengegend, das Brustbein, die Seitenbrust, Flanke usw. in Betracht.

7. Rasche tödliche Verletzungen innerer Organe: Diese meist seltenen Fälle sind die Folge einer Verletzung eines Gefäßes oder Eröffnung einer Herzkammer durch den Fremdkörper.

b) Ein anderer, mir unbekannter Autor, dessen Arbeit von Imminger in der Vorlesung ohne Namensangabe empfohlen wurde, stellt folgende Erkrankungsformen auf:

1. Lokale zirkumskripte Retikulitis und adhäsive Peritonitis.
2. Diffuse exsudative Peritonitis.
3. Wanderung des Fremdkörpers in der Richtung auf das Herz.
4. Wanderung des Fremdkörpers nach außen durch die Bauchwand.

1. Lokale zirkumskripte Retikulitis und adhäsive Peritonitis: Darunter sind alle jene Fälle zu verstehen, bei denen es sich lediglich um leichtere Erkrankungen handelt, die unter dem Bilde einer Indigestion verlaufen, und zwar entweder mit einseitigem Anfalle oder zuweilen als chronische, intermittierende Indigestion. Hier führt der aufgenommene Fremdkörper entweder zu einem bloßen Anstechen der Haube oder auch zu einer Perforation der Magenwandung, wodurch sofortige entzündliche, fibrinöse Ausschwitzung des Ueberzuges der in größerem oder kleinerem (meist nicht viel über tellergroßem) Umkreise der Stichstellen angrenzenden Organe (Zwerchfell, Bauchdecke, Netz, anderer Mägen, Milz, Leber) entsteht, welche beim Rückgang der akuten, entzündlichen Erscheinungen entweder zu bindegewebiger Verwachsung führt oder Abkapselung des Fremdkörpers für sich oder in einem Eiterherd zur Folge hat, wenn er nicht in den Magen zurückfällt. Die Krankheitserscheinungen sind hierbei, wie schon oben erwähnt, meist nicht besonders hochgradig und bieten lediglich das Bild einer Indigestion ohne sonstige nachweisbare Ursache. Allerdings wird der Besitzer meist irgend eine ihm halbwegs plausible Erkrankungsursache angeben, wie z. B. das Tier habe sich überfressen, es habe zuviel Blätter oder Rüben erwischt, zu kaltes Wasser gesoffen usw. Meistens geht es also hier mit einer leichteren, einmaligen Indigestion ab, die mit und ohne Behandlung in Genesung nach einigen Tagen übergeht. Zuweilen dagegen kommt es zu einer chronischen, intermittierenden Verdauungsstörung, die viele Aehnlichkeit mit starker Mittelfelldrüsentuberkulose aufweist, aber lediglich darauf beruht, daß der Fremdkörper nicht in den Magen zurückfällt, sondern in der verletzten Wandung stecken bleibt. Der Anlaß dazu kann ganz verschieden sein: entweder ein Widerhaken oder eigentümlicher Sitz des Fremdkörpers, welcher das Zurückgleiten desselben verhindert. Hier bilden sich häufig zahlreiche kleine abgekapselte Abszesse aus, ganz nach der Zahl der wiederholten Verletzungen, oder es kommt an dem ursprünglichen Sitze der Verletzung zu einer sich immer wiederholenden, chronischen Reizung, die sich symptomatisch durch wiederholte Krankheitsanfälle, anatomisch durch überhandnehmende Zubildung von Bindegewebe rings um die erkrankte Stelle dokumentiert.

Im Gegensatz zu diesen fibroblastischen Wucherungen auf der Außenseite, d. h. dem Bauchfellüberzuge des Magens und der mitbetroffenen angrenzenden Organe findet man auf der Schleimhautfläche des Magens meistens keinerlei Veränderung, sondern da, wo der Fremdkörper durchgestoßen hat, eine wie mit einem Locheisen ausgeschlagene Oeffnung, die manchmal in dem Gefältel und Trabekelwerk der Netzmagenfläche gar nicht aufzufinden ist, wenn der feine Fremdkörper schon wieder zurückgefallen ist. Einigemal jedoch schon habe ich einen kleineren polypenartigen Knopf (von Haselnuß- bis Kastaniengröße) gesehen, welcher als üppige Granulationswucherung durch den Reiz eines Fremdkörpers genau wie bei sonstigen Verletzungen auftritt.

Sehr häufig kommt es bei solchen unbedeutenden lokalen Erkrankungen der Haube zu gar keiner Gesundheitsstörung, oder sie ist so unbedeutend, daß sie von wenig aufmerksamem Stallpersonal gar nicht beachtet oder gewürdigt wird, zumal wenn nach ein paar Tagen das Tier wieder ordentlich frißt. Kommt es jedoch zur Konsultation eines Tierarztes, so sind die Krankheitsanzeichen in der Regel folgende: Anamnestisch berichtet der Besitzer, daß das Tier seit einer oder mehreren Mahlzeiten schlecht fresse, vom Barren zurückstehe, daß es nicht wiederkaue und trotzdem im Hinterleibe etwas voll sei. Bei der eigenen Untersuchung findet man ferner eine leichte, manchmal auch stärkere, aber fast eine ganz fehlende puffige Beschaffenheit der Wanstgrube (linke Hungergrube) und etwas verzögerten Kotabgang. Die Ursache für die vermehrte Gasansammlung im Hinterleibe, d. h. im Magen, ist in der gestörten Funktion desselben zu suchen, weil nämlich bei der Entzündung seiner Wandungen es zu einer größeren Durchtränkung derselben kommt, bei welcher das normale Gasaufstoßen (Rülpsen) und Futteraufstoßen (Ruminieren), sowie die anderen dem Fortschaffen seines Inhaltes dienenden Bewegungen aufgehoben oder doch herabgesetzt sind. Die bei diffuser Bauchfellentzündung regelmäßig vorhandene Gasauftreibung des Hinterleibes rührt nur selten lediglich von starker Ausdehnung des Magens durch Gärungsgase her, sondern viel öfter von den Fäulnisgasen, welche sich bei verjauchendem Exsudate im freien Peritonealsacke ansammeln. Dies kann man leicht erkennen, wenn man bei der rektalen Exploration den Wanst abtastet. Hierbei findet man dessen Wände oft ziemlich schlaff, ohne daß sie die gespannten Flanken berühren. Der Kot selbst, den man am besten durch rektale Exploration bekommt, ist mit einer leichteren oder stärkeren Schleimschicht überzogen, fester und trockener als normal, meist ziemlich spärlich und klein geballt. Die Wanstgeräusche sind unterdrückt, besonders jedoch die Bewegungen der Haube, welche man sonst durch Anlegen des Ohres an das Hypochondrium hinter dem Herzen belauscht. Die Perkussion der Rippen- und Bauchwandungen ergibt meist nichts besonderes. Sehr selten ist es, daß Tiere beim Beklopfen des linken oder rechten Hypochondriums Schmerz äußern. Dazu ist die unbedeutende Erschütterung durch den Perkussionshammer viel zu schwach. Man muß vielmehr, um hierdurch eine Reaktion zu erzielen, kräftig mit der Faust dagegen stoßen, und zwar mit der linken Hand, wenn man die linke Seite des Tieres untersucht, indem man den rechten Arm über den Rücken des Tieres legt. Auf der rechten Seite dann umgekehrt. Auf diese Art, d. h. durch Stoßen mit der geballten Faust untersuche ich regelmäßig das linke und rechte Hypochondrium, sowie die Schaufelknorpelgegend. Es ist nicht genügend, etwa nur die Schaufelknorpelgegend oder das rechte Hypochondrium zu untersuchen, weil man ja, nach dem Sitze der inneren Entzündung, bald nur an der einen oder anderen, bald allerdings auch an mehreren Stellen eine Reaktion von Seiten des Tieres bekommt. Diese Reaktion des Tieres kann nun ziemlich verschieden sein und erfordert zu ihrer richtigen Beurteilung einige Uebung und Aufmerksamkeit. Sie macht nämlich von der unverkennbarsten Schmerzensäußerung bis zur feinsten, nur dem geübten Auge noch erkennbaren Andeutung alle Stufen durch. Im schwächsten Falle bemerkt man ein ganz leichtes Strecken des Kopfes und stärkeres Hervortreten des Augapfels durch schwaches Aufreißen der Augenlider im Momente des Stoßes. Dieses kann sich steigern zum schmerzvollen Zusammenzucken des Körpers, Senken des Kopfes gegen den Barren, sowie zum Aufreißen des Mundes, Hervorstrecken der Zunge und Ausstoßen eines mehr oder weniger lauten ächzenden und sogar brüllenden Stöhnens mit ängstlichem Augenausdruck (Hervortreten des Augapfels durch Zurückziehen der Lider) und Seitwärtsspringen, manchmal sogar unter Schlagen des Tieres mit dem Hinterfuße nach der gestoßenen Stelle. Nicht verwechseln mit dieser Reaktion darf man jedoch das Schlagen, auf die Seite Springen und schreckhafte Zusammenfahren mancher kitzlicher und bösartigerTiere, was man jedoch unter genauer Beachtung des Augen- und Gesichtsausdruckes, sowie mit beruhigendem Zureden an die Tiere und nach einiger Uebung leicht wieder vermeiden kann. Ferner nehme ich an beiden Flanken und Seitenbauchwandungen ein stoßendes Kneten mit beiden Fäusten vor, indem ich dieselben gleichzeitig auf die Bauchdecken aufsetze und abwechselnd mit der einen und der anderen einen drückenden Stoß ausübe. Auch hierbei erhält man zuweilen eine Schmerzäußerung des Tieres durch Aechzen oder Stöhnen oder auf die Seite Weichen. Doch ist dieses nicht so sicher und oft nur zu erhalten bei größerer Ausbreitung des entzündlichen Prozesses auf das Bauchfell und die Bauchorgane. Dieser positive Befund nun im Zusammenhalte mit dem sonstigen negativen sichert schon die Erkenntnis auf innere Fremdkörperentzündung. Was noch die Körpertemperatur betrifft, so findet sich nach meinen Erfahrungen keine Erhöhung über 40,5° C. Meistens wird man sogar nur ganz geringes oder auch gar kein Ansteigen über die Norm beobachten. Durchschnittlich konnte ich 38,7—39,6° C messen.

2. Diffuse exsudative Peritonitis: Ich begreife hierunter alle jene Fälle, bei denen die Perforation der Magenwandung nicht zu alsbaldiger Verlötung und damit örtlicher Begrenzung der peritonealen Entzündung führt, sondern wo sich unter Ausbreitung des entzündlichen Prozesses der ganze Peritonealsack daran beteiligt, und zwar sowohl das parietale wie auch das die Baucheingeweide überziehende, viszerale Blatt desselben. Hier kommt es regelmäßig zu einer starken, (oft 50 Liter und darüber betragenden) exsudativen Ausschwitzung in die Bauchhöhle. Dieses Exsudat ist im Anfange flüssig, geht aber dann meist mehr oder weniger vollständig (je nach der Menge der vorhandenen fibrinoblastischen, will heißen gerinnbaren Stoffe) in Gerinnung über und bildet dann flockige und fetzige, auch plattenförmige, bis 10 cm hohe, kompakte, sulzige Beläge auf den Mägen, Bauchorganen und Bauchdecken. Meist geht dann durch das Hinzutreten von Fäulnisorganismen aus dem Magendarmkanale das mehr oder weniger vollständig geronnene Exsudat in Fäulnis über und führt zu einer kopiösen Ansammlung einer stinkenden, jauchigen Brühe im Bauchfellsacke und zum sicheren Exitus letalis.

Daß an sich eine exsudative diffuse Peritonitis nicht unbedingt tödlich enden muß, habe ich einige Male bei der Fleischbeschau nicht notgeschlachteter, schon älterer Tiere gesehen, bei denen eine auf sämtliche Baucheingeweide sich erstreckende diffuse fibrinöse und faserige, bindegewebige Verwachsung untereinander und mit dem wandständigen Bauchfellblatt als Ueberbleibsel einer abgeheilten ausgebreiteten fibrinösen Peritonitis sich vorfand. Natürlich war es hier nicht zur Verjauchung, sondern zur Resorption der flüssigen Bestandteile und Organisation gekommen. Was die Diagnose der diffusen Peritonitis betrifft, so betone ich vor allem, daß es zur Ansammlung von Exsudat in der Bauchhöhle nicht langer Zeit bedarf und daß oft schon 1—2 Tage nach den ersten beobachteten Krankheitserscheinungen sich massenhaft Flüssigkeit vorfinden kann, sogar oft schon während die Tiere noch verhältnismäßig munter sind und noch zuweilen Appetit und Durst verraten. Man findet regelmäßig eine starke Füllung des Hinterleibes und Gasauftreibung der Hungergrube. Das Allgemeinbefinden ist wesentlich beeinträchtigt, die Tiere sind apathisch, schwer zum Aufstehen zu bewegen, haben eingefallenen, ausdruckslosen Blick, schlechten Puls, frequenten Herzschlag, kalte Ohren und Hörner, stöhnen häufig im Liegen und Stehen. Kotabsatz fehlt meist ganz, oder man findet nur ganz spärlichen, schleimbelegten, gänzlich unverdauten Kot im stark kontrahierten Rektum. Der Befund von Schwappen des Hinterleibes beim Stoßen gegen denselben ist unzuverlässig und täuschend. Dagegen kann ich als sicheres diagnostisches Hilfsmittel bei jeglichem Verdachte auf Exsudat im Bauchfellsacke die Punktion des Abdomens nicht dringend genug empfehlen. Bei richtiger Vornahme derselben bedeutet dieselbe nicht die geringste Gefahr für das Tier, sichert jedoch die Diagnose vollständig und läßt uns eine zutreffende Prognose stellen.

Mein Verfahren bei der Punktion des Abdomens ist folgendes: Auf der rechten Seite des Unterbauches, seitlich von der Nabelfalte, zwischen dieser und der Milchader, wird eine fünfmarkstückgroße Hautstelle geschoren, dann mit Wasser und Seife gereinigt und hierauf mit der Schere ein kleines, linsengroßes Stückchen Oberhaut abgeknipst. Währenddessen lasse ich vom Eigentümer eine aus einem Strick und einem Stück Besenstiel improvisierte Schenkelbremse über dem rechten Sprunggelenk anlegen und steche nun mit der rechten Hand auf der von der Haut entblößten Stelle den Trokar ein. Zu diesem Zwecke verwende ich mit großem Verteil die Explorativkanüle mit seitlichen Oeffnungen (Nr. 1472 des Hauptnerkatalogs von 1902). Das Einstechen nehme ich als langsames Durchdrücken der Nadel, nicht mit einem Stoß vor. Dabei achte ich auf jeden allenfallsigen Widerstand. Ist man nämlich durch die dünne Bauchwand durch, so gelangt man beim Fehlen von Exsudat oft direkt auf den Magen oder Darm, was man neben dem Widerstand an dem Zucken der Nadel fühlt, welche, wenn man sie frei läßt, kreisende Bewegungen ausführt, falls man mit der Spitze Magen oder Darm getroffen hat. In diesem Falle richte ich die Nadel schräg seitwärts, vor- oder rückwärts und drücke sie ziemlich tief in die freie Bauchhöhle hinein, lasse sie mehrere Sekunden stecken und achte mit untergehaltener hohler Hand, ob nichts ausfließt. Man muß nämlich mit der Nadel ziemlich tief eindringen, weil sonst etwa der Bauchdecke aufgelagertes fibrinöses, geronnenes Exsudat die Oeffnung der Nadel verlegen könnte. Führt man sie jedoch tiefer ein, so ist man gewiß, durch eine der seitlichen Oeffnungen derselben Flüssigkeit zu bekommen, wenn überhaupt solche vorhanden ist. Im Zweifelsfalle, oder wenn das Tier auf der rechten Seite liegt und nicht zum Aufstehen zu bringen ist, kann man auch auf der linken Seite punktieren. Ich ziehe jedoch sonst immer die rechte vor. Ist das Punktionsergebnis positiv, ich meine, fließt Flüssigkeit aus der Nadel, so fange man sie mit der hohlen Hand auf und prüfe sie auf ihre Farbe, Konsistenz, Geruch. Riecht sie faulig, so wissen wir sofort, wie wir daran sind, und schicken gleich nach dem Metzger, denn es handelt sich um jauchige Peritonitis, und hier ist nichts mehr zu erwarten. Die erhaltene Flüssigkeit kann aber auch serös, synoviaähnlich und schwach rötlich sein, ohne faulig zu riechen. In diesem Falle kann man nun allerdings bei hochträchtigen Tieren unter Umständen im Zweifel sein, ob man nicht etwa den Tragsack punktiert und Fruchtwasser abgezapft hat. Diesen Zweifel zu beseitigen, braucht man nur von der Flüssigkeit etwas in einer Tasse oder einem Glas aufzufangen und einige Minuten stehen zu lassen. Ist es nun wirklich peritonitisches Exsudat, was meistens der Fall sein wird — denn man wird bei vorsichtiger Punktion wohl nicht leicht den Uterus verletzen —, so gerinnt entweder die ganze Flüssigkeit zu einer Gallerte, oder es setzen sich wenigstens flockige Gerinnsel am Boden ab.

Die Perkussion des Bauches zum Zwecke des Nachweises von Exsudat in der Bauchhöhle ist nur von Erfolg bei nicht trächtigen Tieren und bei Ansammlung von verhältnismäßig viel Flüssigkeit im Hinterleibe, während die Punktion in allen Fällen, selbst bei geringer Menge, uns Aufschluß auch über die Beschaffenheit des Exsudates gibt. Vor einer Ungeschicklichkeit bei der Ausführung der Punktion, die mir selbst einige Male mit untergelaufen ist, muß ich jedoch warnen, nämlich vor der Verletzung der Milchader, weil diese regelmäßig zu einem starken Hämatom führt. Dies läßt sich jedoch durch geringe Achtsamkeit auf den Verlauf der Milchader leicht verhindern.

Um den Punktionsbefund richtig zu verwerten, hat man auch noch den übrigen Befund am Tier in Betracht zu ziehen, vornehmlich das Allgemeinbefinden, den Kotabsatz und die Dauer der Erkrankung, sowie vor allem, ob das Tier hochträchtig ist. Im allgemeinen ist nämlich eine Fremdkörperperitonitis bei einem hochträchtigen Tier als ungünstig bis schlecht zu beurteilen. Wenigstens habe ich fast noch bei keiner über 25 Wochen trächtigen Kuh oder Kalbin, wenn einmal eine exsudative Peritonitis bestand, Genesung eintreten sehen. Bei anderen Tieren hingegen habe ich schon wiederholt die Erfahrung gemacht, daß mäßige Mengen flüssigen, noch nicht stinkenden Exsudates wieder aufgesaugt werden und vollständige Genesung in verhältnismäßig kurzer Zeit eintreten kann. Allerdings sind es dann regelmäßig Fälle, bei denen auch die übrigen Symptome noch eine verhältnismäßig günstige Prognose zulassen. Vor allem darf das Allgemeinbefinden noch keine zu hochgradige Störung verraten, die Tiere müssen sich in gutem Nährzustand befinden, und die Krankheit darf noch nicht zu lange währen. In diesem Falle darf man annehmen, daß die Entzündung und die sich anschließende Exsudation noch auf die der inneren Verletzung benachbarten Bezirke beschränkt ist und das zunächst flüssige Exsudat alsbald in Gerinnung übergehen wird. So kann man bei der Schlachtung öfters Fälle vorfinden, bei denen der größte Teil der Vormägen und die angrenzenden Dünndarmschlingen dick mit Fibrinplatten und Flocken beschlagen sind, während sich die betroffenen Magen- und Darmwandungen in rötlicher, ödematöser Schwellung (entzündliche seröse Durchtränkung) befinden, ohne daß eine nur nennenswerte Flüssigkeitsansammlung zu verzeichnen wäre. Das sind die Fälle, welche bei nicht zu hochgradiger Erkrankung Genesung erwarten lassen. Findet man hingegen bei Tieren, welche schon länger, etwa 5—8 Tage, erheblich krank waren, reichlich flüssiges Exsudat und besteht noch dazu totale Verstopfung (oder findet man nur einen kleinen, stinkenden, unverdauten Kotballen im Rektum) und auffällige Störung des Allgemeinbefindens, so ist regelmäßig jegliche Hoffnung aussichtslos. Anführen möchte ich noch, daß Tiere mit reichlichem Exsudat im Bauche auf Stoßen und Drücken gegen das Hypochondrium und den Bauch meist nur ganz schwach oder auch gar nicht mehr reagieren. Höchstens ist ein dumpfes, halblautes Stöhnen wahrzunehmen. Glaubt man nun solch einen Fall frischer, noch beschränkter exsudativer Peritonitis mit der Aussicht auf Genesung vor sich zu haben, so kann man ruhig 3—4 Tage Frist zur Besserung gewähren, ohne viel für das Tier dabei zu riskieren, auch wenn sich die Erwartung als trügerisch erweisen und das Tier doch noch zum Schlachten kommen sollte. Man muß jedoch in diesen Fällen nach 2—3 Tagen selbst wieder nach dem Patienten sehen und neuerlich punktieren, was ja ohne Nachteil ganz nach Belieben wiederholt werden kann.

Für die Unterscheidung der exsudativen Fremdkörperperitonitis von Flüssigkeitsansammlungen im Abdomen aus anderen Anlässen kommen nur wenige Krankheiten in Betracht, nämlich vor allem die an Geburten sich anschließende

a) Metroperitonitis,
b) Peritonitis im Anschluß an Darmverletzungen,
c) Darminvagination,
d) Hydrops ascites,
e) Serosentuberkulose (Perlsucht).

3. Als dritte Hauptform der inneren Fremdkörperentzündung möchte ich dann jene nennen, bei welcher der Fremdkörper seinen Weg direkt in der Richtung auf das Herz zu nimmt, ohne daß er jedoch dieses selbst in jedem Falle erreichen müßte. Meistenteils wird er sogar früher Halt machen, nämlich im Zwerchfell oder Herzbeutel. Es fallen hierunter die Fälle, wo neben der Indigestion die Erscheinungen auf eine Miterkrankung des Respirations- und Zirkulationsapparates hinweisen. Beim Hineinstechen ins Zwerchfell kommt es zunächst zu einer Entzündung und serösen Durchtränkung desselben, welche sich symptomatisch nach außen hin durch angestrengteres und zugleich schmerzhaftes Atemholen kundgibt. Meistens berichtet uns hier der Tierbesitzer von vornherein, das Tier stöhne und ächze. Es kann sogar der Fall sein, daß jede Exspiration von schmerzhaftem Stöhnen begleitet ist. Steigern lassen sich diese Schmerzäußerungen durch Klopfen und Stoßen gegen die Brustwand und das Hypochondrium, dann aber auch durch Bergabführen und Hochstellen der Hinterfüße. Es ist dies leicht verständlich, wenn man bedenkt, daß hierbei (Tiefstehen der Vorderfüße) die Last der Baucheingeweide nach vorwärts auf das Zwerchfell drückt und das Atemholen noch mehr erschwert. Außer mit dem Ohr kann man die Diagnose noch sichern, wenn man auf den Blick des Tieres achtet. Derselbe wird nämlich beim Tiefstellen des Vorderkörpers auffallend schmerzerfüllt und ängstlich. Die Augen treten durch Aufreißen der Lider stärker hervor, und der Blick ist ängstlich starr geradeaus gerichtet. Ist nun gar bereits eine Miterkrankung des Herzbeutels erfolgt, so ist dies noch viel auffallender, und die Tiere wollen meistens gar nicht in der unbequemen Stellung bleiben. Außerdem beobachtet man bei schon bestehender exsudativer Herzbeutelentzündung ein starkes Anlaufen der Jugularvenen, welches sich durch Hochstellen des Hinterleibes ebenfalls wesentlich steigert. Vor allem die Auskultation des Herzens auf der linken und rechten Brustseite gibt uns sichere Auskunft über das Ansammeln von flüssigem Exsudat im Perikardium durch die bekannten Flüssigkeitsgeräusche. Doch sind diese nicht so prägnant und zuverlässig wie die Reibungsgeräusche an den Perikardialblättern, wenn sich im Anfang

der entzündlichen Ausschwitzung die rauh gewordenen Oberflächen noch berühren und bei den Bewegungen aneinander jenes charakteristische Reiben, Schaben, Knarren verursachen. Es kommt aber auch vor, daß sich an der verletzten Stelle des Herzbeutels eine zirkumskripte Adhäsivpericarditis (Pericarditis traumatica circumscripta sicca) unter Verklebung der entzündeten Herzbeutelplatte mit der Herzoberfläche ausbildet, ohne daß der ganze Herzbeutelraum davon ergriffen wird. Kommt es nun hier zum baldigen Zurückweichen des Fremdkörpers nach dem Magen, so kann es unter umschriebener Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen und Zwerchfell zur Abheilung kommen; oder es bildet sich ein abgekapselter Abszeß in diesen Organen aus, in dem dann manchmal der Fremdkörper eingeschlossen vorgefunden wird. Andernfalls kommt es jedoch auch vor, daß der Fremdkörper durch die Bewegungen des Magens, Zwerchfells und Herzens im Herzfleisch weiter vordringt und sogar durch Perforation in eine Herzkammer gelangen kann. Geht solches sehr langsam unter Eiterbildung vor sich, so kann sogar Pyämie durch Einbruch des Eiters ins Herzblut und Verschleppen durch dasselbe eintreten.

4. Nicht gar selten wird man ferner zu Tieren gerufen, bei denen ein Fremdkörper, ohne irgendwelche sichtbaren Störungen an den inneren Organen zu veranlassen, sich einen Weg nach außen durch die Bauchwand (in seltenen Fällen auch durch Lunge und Brustwand) sucht. Dabei bilden sich dann regelmäßig jauchige Abszesse in der Bauchwand aus. So eindringlich ich nun jedesmal bei derartigen Anlässen nach einer etwa beobachteten vorausgegangenen Indigestion gefragt habe, so bestimmt wurde mir häufig solches verneint. Es können also Fremdkörper ihren Weg durch die Wände des Magens nehmen, ohne daß dabei eine ersichtliche Funktionsstörung desselben zu verzeichnen wäre. Möglich ist dieses nur, wenn der Fremdkörper bei seinem Durchtritt durch die Magenwand nur eine ganz beschränkte zirkumskripte Entzündung herbeiführt, bei welcher sofort die Bauchfellseite des Magens mit der Bauchwand verlötet und verklebt, während sich in der angestochenen Bauchmuskulatur und Subkutis ein Abszeß ausbildet, der entweder von selbst nach außen aufbricht oder gespalten wird. Nun ist es jedoch auffällig, daß man fast nie in den Abszeßräumen und deren Wandungen den Fremdkörper selbst vorfindet, sondern derselbe ist fast immer entweder wieder in den Magen zurückgetreten oder hat sich gegen eine andere Stelle gewendet. Fast regelmäßig jedoch findet man beim Oeffnen eines solchen Abszesses in seiner oberen Wandung eine Granulationswarze, welche den Einstich des Fremdkörpers angeben dürfte. Der gewöhnliche Sitz dieser Abszesse ist die Nabelgegend oder deren Umgebung.

5. Zum Schluß seien noch einige beobachtete seltenere Formen der inneren Fremdkörperverletzung angegeben:

a) Jauchige Fremdkörperpleuritis (einseitig) infolge Durchstechens eines Drahtstückes durch Haube und Zwerchfell in den Brustfellsack.

b) Hauben-Labmagenfistel: Netz und Labmagen waren durch einen schwieligen Zapfen verwachsen, der beim Aufschneiden ein Drahtstück enthielt, das vom 2. in den 4. Magen gestochen hatte.

c) Tellergroße Verwachsung einer Dünndarmschlinge mit der Bauchwand im rechten Hypochondrium. Beim Ablösen waren in dem fibrösen

Gewebe einige nußgroße Abszesse und ein kleiner, die Darmwand perforierender Nagel zu finden.

Weitere Auszüge aus der Literatur halte ich für unnötig, da die beiden vorgetragenen Arbeiten in erschöpfender Weise die heutige Kenntnis von den klinischen und diagnostischen Verhältnissen der Gastritis traumatica und ihrer Folgeerscheinungen beim Rinde zum Ausdruck bringen.

Von größtem Interesse für den Praktiker, nicht zuletzt vom forensischen Standpunkt aus, dürfte wohl die Frage sein, welche Zeitdauer zwischen der Aufnahme des Fremdkörpers und dem Auftreten der ersten gastritischen Störungen liegt. Versuche nach dieser Richtung sind nur ganz wenige angestellt worden.

Marek führte mittels des Schlundrohres zwei Ochsen einige an beiden Enden zugespitzte mittellange Nägel ein. Der eine Ochse erkrankte bereits nach 24 Stunden, der andere dagegen erst nach 4 Tagen offensichtlich.

Koppitz nimmt an, daß zwischen der Aufnahme des Fremdkörpers und dem Auftreten der Verdauungsstörungen im Durchschnitt 4 Tage vergehen, da erst nach dieser Zeit der Fremdkörper während des Wiederkauens vom Pansen in die Haube befördert wird. Eine kürzere Zeitdauer ist nur dann anzunehmen, wenn der Fremdkörper mit breiigem oder flüssigem Futter aufgenommen wird und dadurch direkt in die Haube gelangt.

Ich habe, um einmal Aufschluß über alle für die Frühdiagnose wichtigen Verhältnisse zu schaffen, eine Reihe von Versuchen angestellt und Veranlassung genommen, die klinischen Verhältnisse eingehend zu beobachten und zu studieren.

1. **Versuch.** Ein 6 Monate altes Jungrind erhielt am 15. November abends 9 Uhr einen etwa 5 cm langen spitzen Nagel.

Zeit	Temperatur	Atmung	Puls	Andere Symptome
15. 11. 9 Uhr abds.	38,9	24	76	
16. 11. 6 „ vorm.	39,1	24	78	Geringere Freßlust. Durchfall.
9 „ „	39,1	24	84	
10 „ „	39,2	24	84	
12 „ „	39,1	26	84	
2 „ nachm.	39,0	24	82	
4 „ „	39,1	24	82	
6 „ „	39,2	28	84	
8 „ „	39,1	28	86	
17. 11. 6 „ vorm.	39,7	34	86	Geringer Appetit; Peristaltik unterdrückt. Zeichen bestehender Mattigkeit. Durchfall sistiert.
8 „ „	39,7	34	86	
10 „ „	39,9	34	90	
12 „ „	39,8	34	98	
2 „ nachm.	40,2	34	96	

Zeit	Temperatur	Atmung	Puls	Andere Symptome
17. 11. 4 Uhr nachm.	40,3	36	96	
6 „ „	40,3	38	94	
8 „ „	40,3	38	94	
18. 11. 6 „ vorm.	40,0	36	90	Ohne Freßlust und Wiederkauen. Stierer, matter Blick. Krümmen des Rückens. Schmerz bei Druck auf die Magengegend.
8 „ „	40,0	36	88	
10 „ „	39,9	36	88	
12 „ „	39,9	34	86	
2 „ nachm.	39,9	34	88	
4 „ „	39,8	34	88	
6 „ „	39,8	32	90	
8 „ „	39,8	34	90	
19. 11. 6 „ vorm.	39,4	32	86	Langsames Wiederkehren der Freßlust. Unterdrücktes Wiederkauen. Kot wieder dünnflüssiger.
8 „ „	39,5	32	86	
10 „ „	39,4	32	84	
12 „ „	39,0	30	82	
2 „ nachm.	38,8	30	82	
4 „ „	38,9	26	80	
6 „ „	38,9	26	80	
8 „ „	38,8	26	80	
20. 11. 6 „ vorm.	38,9	24	80	Normaler Appetit. Noch etwas verzögertes Wiederkauen.
8 „ „	38,9	24	80	
10 „ „	38,9	24	78	
12 „ „	38,8	24	78	
2 „ nachm.	38,9	20	78	
4 „ „	38,6	20	78	
6 „ „	38,6	20	78	
8 „ „	38,6	20	78	Regelmäßiges Wiederkauen.

2. Versuch. Einem $1\frac{1}{4}$ jährigen Rinde wurde am 2. Dezember abends 9 Uhr ein 5 cm langer, spitziger Nagel mittels Schlundrohr in den Magen gebracht.

Zeit	Temperatur	Atmung	Puls	Andere Symptome
2. 12. 9 Uhr abds.	39,0	22	70	
3. 12. 6 „ vorm.	39,4	24	80	Verminderte Freßlust.
8 „ „	39,8	24	80	
10 „ „	39,4	24	80	
12 „ „	39,5	26	80	
2 „ nachm.	39,7	26	82	
4 „ „	39,7	26	82	
6 „ „	39,9	26	84	
8 „ „	39,9	28	84	
4. 12. 6 „ vorm.	39,8	30	84	Geringe Freßlust und unterdrücktes Wiederkauen. Ohren kalt. Leichte Unruhe des Tieres, hilfesuchender glotzender Blick. Schwaches Stöhnen.
8 „ „	39,8	30	86	
10 „ „	40,1	30	86	
12 „ „	40,0	30	86	
2 „ nachm.	40,0	32	88	
4 „ „	40,2	32	90	
6 „ „	40,2	36	92	
8 „ „	40,4	36	92	

Zeit	Temperatur	Atmung	Puls	Andere Symptome
5. 12. 6 Uhr vorm.	40,0	34	92	Völlige Apathie. Darniederliegen der Futteraufnahme, des Wiederkauens, der Peristaltik. Häufiger Kotabsatz. Unlust zum Aufstehen. Lebhaftes Ausweichen bei der Palpation der Magengegend. Stöhnen.
8 „ „	40,0	34	90	
10 „ „	40,1	34	90	
12 „ „	40,2	34	90	
2 „ nachm.	40,2	34	90	
4 „ „	40,2	36	92	
6 „ „	40,4	36	90	
8 „ „	40,3	36	90	
6. 12. 6 „ vorm.	39,7	28	88	Besserung des Allgemeinbefindens. Etwas Futteraufnahme. Sistierte Pansentätigkeit.
8 „ „	39,7	28	88	
10 „ „	39,8	28	88	
12 „ „	39,8	28	88	
2 „ nachm.	39,8	28	88	Genügende Nahrungsaufnahme. Spärliche Peristaltik. Schwaches Wiederkauen.
4 „ „	39,7	28	88	
6 „ „	39,7	28	88	
8 „ „	39,8	28	88	
7. 12. 6 „ vorm.	39,4	26	82	Guter Appetit. Wiederkauen (noch etwas verzögert). Stöhnen nicht mehr hörbar. Munteres Aussehen, gute Freßlust.
8 „ „	39,3	26	82	
10 „ „	39,3	26	80	
12 „ „	39,2	26	80	
2 „ nachm.	39,2	24	80	
4 „ „	39,2	24	80	
6 „ „	39,2	24	80	
8 „ „	39,2	24	80	

3. Versuch. Ein 2 Jahre altes Rind erhielt am 12. Dezember vormittags 6 Uhr einen 5 cm langen spitzigen Nagel.

Zeit	Temperatur	Atmung	Puls	Andere Symptome
12. 12. 6 Uhr vorm.	38,6	18	62	
8 „ „	38,6	18	62	
10 „ „	38,6	18	62	
12 „ „	38,6	18	62	
2 „ nachm.	38,7	18	62	
4 „ „	38,7	24	62	
6 „ „	38,8	24	64	
8 „ „	39,0	24	64	
13. 12. 6 „ vorm.	39,2	26	66	Geringere Freßlust. Unterdrücktes Wiederkauen.
8 „ „	39,2	26	66	
10 „ „	39,2	26	66	
12 „ „	39,2	26	66	Desgleichen; kalte Ohren und Extremitäten. Schmerzäußerung bei Druck auf die Magengegend.
2 „ nachm.	39,3	26	66	
4 „ „	39,7	30	66	
6 „ „	39,9	30	68	
8 „ „	40,0	30	72	
14. 12. 6 „ vorm.	39,9	28	66	Mäßige Futteraufnahme; Wiederkauen, geringelter, trokkener Kot.
8 „ „	39,8	28	66	
10 „ „	39,7	28	66	
12 „ „	39,8	28	66	
2 „ nachm.	39,8	28	66	Desgl.; Stöhnen (schwach hörbar).
4 „ „	39,7	28	66	

Zeit	Temperatur	Atmung	Puls	Andere Symptome
14. 12. 6 Uhr nachm.	39,7	28	66	
8 " "	39,7	28	66	
15. 12. 6 " vorm.	39,1	24	64	Mäßiger Appetit. Viel Durst. Schwaches Wiederkauen. — Den ganzen Tag über ohne Kotabsatz.
8 " "	39,1	24	64	
10 " "	39,1	24	64	
2 " nachm.	39,1	24	64	
4 " "	39,1	24	64	
6 " "	39,1	24	64	
8 " "	39,2	24	66	
16. 12. 6 " vorm.	38,9	22	64	Etwas größere Freßlust. Vermehrtes Wiederkauen. Spärliche Peristaltik. Absatz eines stinkenden, weichen Kotes. — Guter Appetit. Wiederkauen (noch etwas verlangsamt).
8 " "	38,9	22	64	
10 " "	39,9	22	64	
12 " "	38,9	22	64	
2 " nachm.	38,9	22	64	
4 " "	38,9	22	64	
6 " "	38,9	22	64	
8 " "	39,0	22	64	

4. **Versuch.** Einer 3 jährigen Kalbin wurde ein 5 cm langer, spitziger Nagel am 18. Dezember vormittags 8 Uhr eingegeben.

Zeit	Temperatur	Atmung	Puls	Andere Symptome
18. 12. 8 Uhr vorm.	38,9	16	58	
10 " "	38,9	20	64	
12 " "	38,9	18	60	
2 " nachm.	38,9	16	60	
4 " "	38,9	18	60	
6 " "	39,0	18	60	
8 " "	39,1	18	62	Geringere Freßlust.
19. 12. 6 " vorm.	39,3	20	64	Mäßiger Appetit. Kalte Ohren.
8 " "	39,3	24	64	
10 " "	39,3	28	64	
12 " "	39,3	28	68	Desgleichen. Gesenkte Kopfhaltung. Sistiertes Wiederkauen. Leichte Unruheerscheinungen.
2 " nachm.	39,3	32	76	
4 " "	39,4	34	76	
6 " "	39,7	34	76	
8 " "	39,7	34	80	
20. 12. 6 " vorm.	39,8	32	80	Bescheidene Futteraufnahme und seltenes Wiederkauen. Trockene Maulschleimhaut. Leises Stöhnen. — Verlangsamtes Wiederkauen.
8 " "	39,8	32	80	
10 " "	39,8	32	80	
12 " "	39,7	30	80	
2 " nachm.	39,7	30	80	
4 " "	39,7	34	78	
6 " "	39,8	36	78	
8 " "	39,9	36	78	
21. 12. 6 " vorm.	39,7	30	72	Munterer Blick. Genügende Freßlust. Noch etwas unterdrücktes Wiederkauen. Trockener Kot. Viel Durst. — Gute Futteraufnahme. Schwach hörbares Stöhnen.
8 " "	39,7	30	72	
10 " "	39,6	30	72	
12 " "	39,6	30	72	
2 " nachm.	39,5	30	72	
4 " "	39,5	30	72	

Zeit	Temperatur	Atmung	Puls	Andere Symptome
21. 12. 6 Uhr nachm.	39,5	28	70	
8 „ „	39,5	28	70	
22. 12. 6 „ vorm.	39,1	24	66	Gutes Allgemeinbefinden. Wiederkehr des Appetites. Normales Wiederkauen. Warme Ohren. Normaler Kotabsatz. Ohne Stöhnen.
8 „ „	39,1	24	66	
10 „ „	39,1	24	66	
12 „ „	39,0	24	64	
2 „ nachm.	39,0	24	64	
4 „ „	39,0	24	64	
6 „ „	39,0	22	64	
8 „ „	39,1	22	64	

Vorstehende Versuche 1—4 lassen folgende Schlußfolgerungen zu:

1. Die Rinder zeigen nach Aufnahme spitzer Fremdkörper in den Magen mehr oder weniger deutliche Krankheitserscheinungen, und zwar:
    a) erhöhte Temperatur (durchschnittlich um 1° C),
    b) vermehrte Atmung,
    c) frequenten Puls,
    d) mangelnden Appetit,
    e) Magen- und Darmparese,
    f) Schmerzäußerung.
2. Diese Krankheitssymptome treten meist 12—24 Stunden nach der Aufnahme des Fremdkörpers in Erscheinung, erreichen in 2—3 Tagen ihren Höhepunkt und verschwinden alsdann rasch, ohne augenfällige Spuren zu hinterlassen.

Chemische Versuche.

Da wohl die meisten spitzen Fremdkörper im Magen der Rinder eisenhaltig sind, lag für mich der Gedanke nahe, diese Fremdkörper mit Hilfe der Chemie nachzuweisen. Ich stellte daher eine Reihe von Versuchen an, um eine brauchbare Methode zur Erreichung dieses Zieles ausfindig zu machen.

Zum besseren Verständnis meiner nachstehend beschriebenen Versuche seien folgende einleitende Bemerkungen vorausgeschickt:

Das Eisen bildet zwei Reihen von Verbindungen, die bestimmt von einander unterschieden sind. Es sind dies die Eisenoxydul- und die Eisenoxydverbindungen oder, wie man sie noch bezeichnet: Ferro- und Ferriverbindungen. In den Ferroverbindungen, deren Salze weiß oder grün sind, ist das Eisen zweiwertig, in den Ferriverbindungen dagegen, deren Salze braun oder gelb sind, dreiwertig.

Die Ferroverbindungen haben große Neigung, sich zu Ferriverbindungen zu oxydieren. Die chemische Ueberführung (Oxydation) der Ferrosalze in Ferrisalze erfolgt rasch und vollständig durch Salpetersäure oder Salzsäure und chlorsaures Kali, die Oxydation mit Salpetersäure besonders leicht bei Gegenwart einer anderen Säure. Die Ueberführung (Reduktion) der Eisenoxydsalze in Eisenoxydulverbindungen geschieht durch Zink und Salzsäure, schweflige Säure, Zinnchlorür in saurer Lösung.

a) Reaktion der Eisenoxydul-(Ferro)salze.

1. Alkalilauge oder Ammoniak fällt in neutraler Lösung bei Luftabschluß weißes Eisenhydroxydul, das bei Luftzutritt rasch grün und dann braun wird. Bei Gegenwart von Säuren oder Ammoniumsalzen entsteht anfangs kein Niederschlag (Erkennung von Ferri- neben Ferroionen), beim Stehen einer solchen ammoniakalischen Lösung an der Luft scheidet sich nach und nach durch Sauerstoffaufnahme alles Eisen als braunes Oxydhydrat ab.

2. Ammoniumsulfid fällt schwarzes Ferrosulfid, in Salz- oder Salpetersäure leicht, in Essigsäure schwer löslich. Im feuchten Zustand der Luft ausgesetzt wird der Niederschlag braun.

3. Kohlensaure Alkalien geben einen weißen Niederschlag von kohlensaurem Eisenoxydul, welches an der Luft unter Abgabe von Kohlensäure und Aufnahme von O rasch grün und dann braun wird.

4. Ferrizyankalium fällt in oxydfreien Ferrosalzlösungen weißes Ferrozyankalium, das durch Oxydation an der Luft rasch blau wird (Berlinerblau).

5. Ferrozyankalium gibt einen dunkelblauen Niederschlag, der an der Luft zu Berlinerblau wird. Bei sehr großer Verdünnung entsteht eine blaugrüne Färbung (Nachweis von Ferroionen neben Ferriionen).

6. Natrium phosphorwolframicum (25 g in 250 g Wasser und 5 ccm reiner Salzsäure gelöst) ist ein sehr empfindliches Reagens auf Eisenoxydulsalze. Gibt man zu einer Lösung, welche Ferrosalze in Spuren enthält, etwas Reagens und Natronlauge, so erhält man eine blaue Färbung, die beim Ansäuern der Mischung verschwindet.

b) Die Reaktionen der Eisenoxydsalze.

1. Schwefelwasserstoff reduziert Eisenoxydsalze unter Ausscheidung von Schwefel (die gelbe Farbe der Lösung verschwindet). Infolge der gleichzeitigen Bildung von Salzsäure kann kein Schwefeleisen ausfallen.

2. Schwefelammonium fällt schwarzes, mit Schwefel gemengtes Ferrosulfid.

3. Kalilauge, Natronlauge, Ammoniak fällen das Eisen als braunes Oxydhydrat.

4. Ferrozyankalium gibt selbst bei sehr starker Verdünnung dunkelblaues Berlinerblau, unlöslich in Salzsäure, deren Anwesenheit sogar die Reaktion begünstigt. Sind nur Spuren von Eisen vorhanden, so entsteht durch Ferrozyankali nur eine grüne Lösung, aus welcher sich nach und nach der blaue Niederschlag absetzt.

7. Ferrizyankalium färbt die Lösung dunkelbraun, ohne einen Niederschlag abzugeben.

6. Schwefelzyankalium (Rhodankalium) erzeugt blutrote Färbung (Ferrisulfozyanat). Diese Reaktion ist äußerst empfindlich. Sie wird verhindert in alkalischer Lösung, durch Merkurichlorid, freie Phosphorsäure, durch Salze anorganischer Säuren und essigsaures Natrium, kann aber bei den letzteren 2 Gruppen durch Zusatz von überschüssiger Salzsäure erhalten werden.

7. Essigsaures Natrium fällt Eisenoxydsalze in der Kälte nicht, färbt sie jedoch bei Abwesenheit freier Mineralsäuren rot unter Bildung von löslichem Eisenazetat; beim Kochen der verdünnten, wenig freie Essigsäure enthaltenden Lösung fällt alles Eisen als braunrotes, basisch essigsaures Salz aus; gleichzeitig entsteht Essigsäure.

8. Gerbsäure erzeugt in Ferrisalzlösungen blauschwarze Fällung.

9. Thioschwefelsaures Natrium ruft in neutraler Eisenoxydsalzlösung eine dunkelviolette Färbung hervor, welche nach kurzer Zeit wieder verschwindet. Das Eisensalz wird reduziert, und es entsteht tetrathionsaures Natrium.

Zunächst kam es darauf an, zu untersuchen, innerhalb welcher Zeit eine Salzsäurelösung (verschiedenprozentig) und 6proz. Essigsäurelösung von einem eisernen Fremdkörper so viel Eisen aufzulösen vermag, daß eine Eisenreaktion eben nachweislich ist; ferner, welche Reaktion auf Eisen der Mageninhalt (Pansen und Haube) als solcher und nach Zusatz von Salz- bzw. Essigsäure und eisernem Fremdkörper gibt, und endlich, welche Verhältnisse in den oben genannten Vormägen des lebenden Tieres in bezug auf nachweisbare Eisenverbindungen vorhanden sind.

In den nachstehenden Versuchen habe ich, um möglichst klare und eindeutige Reaktionen zu bekommen, immer das betreffende Untersuchungsmaterial zur Hälfte durch Reduktion mit Zinnchlorür in Ferrosalze und die andere Hälfte durch Oxydation mit Salzsäure und chlorsaurem Kali in Ferrosalze übergeführt. Ferner habe ich mich bei den meisten Reaktionen nur des Ferro- und Ferrizyankaliums, sowie des Rhodankaliums bedient, da einmal diese Salze die feinsten Reagenzien auf Eisen darstellen, andererseits dieselben wegen ihrer trockenen Form bequem auf die Praxis mitgenommen werden können.

Endlich möchte ich bemerken, daß bei Nachweis von nur Spuren von Eisen die Reaktionen nicht immer sofort auftreten, sondern häufig erst nach einiger Zeit und nach event. Erwärmen der Lösung.

a) Vorversuche.

Zu diesem Zwecke wurde, da bekanntlich Eisen von Säure gelöst wird, Salzsäure in verschiedenem Prozentverhältnis und Essigsäure (6proz.) mit einem Nagel versetzt und diese Lösung innerhalb verschiedener Zeitabschnitte auf Eisen geprüft. Zum Nachweis des Eisens dienten Ferro- und Ferrizyankali, sowie Rhodankali.

Abkürzungen:
Fok = Ferrozyankali,
Fik = Ferrizyankali,
Rhk = Rhodankali,
R = Reaktion, und zwar
+ = sehr deutliche Reaktion,
++ = starke Reaktion,
+++ = sehr starke Reaktion.

5. Versuch. Ein eiserner Nagel (8 cm lang) in 100 ccm verschiedenprozentige Salzsäurelösung gebracht, gibt folgende Reaktionen.

Zeit	3 pCt.	2 pCt.	1 pCt.	0,5 pCt.	0,4 pCt.	0,3 pCt.
Nach 3 Min.	Rhk schw. R.	—	—	—	—	—
Nach $^{1}/_{4}$ Std.	Fok schw. R. Fik schw. R. Rhk deutl. R.	Rhk R.	Rhk R.	Rhk schw. R.	—	—
Nach $^{3}/_{4}$ Std.	+	Fok schw. R. Fik schw. R. Rhk deutl. R.	Rhk deutl. R.	Rhk deutl. R.	Rhk R.	—
Nach 1 Std.	++	+	Fok } deutl. R. Fik } Rhk +	Fok } deutl. R. Fik } Rhk +	Rhk R.	—
Nach $1^{1}/_{2}$ Std.	++	++	++	+	Fok keine R. Fik schw. R. Rhk R.	Rhk R.
Nach $1^{3}/_{4}$ Std.	+++	+++	+++	++	Fok schw. R. Fik R. Rhk deutl. R.	Fok } schw R Fik } Rhk R.
Nach 2 Std.	+++	+++	+++	+++	Fok } deutl. R. Fik } Rhk +	Fok } Fik } R. Rhk }

6. Versuch. Der gleiche Versuch mit 6proz. Essigsäure.

Reagens	Nach 2 Minuten	Nach $^{1}/_{4}$ Stunde	Nach $^{3}/_{4}$ Stunden	Nach 1 Stunde	Nach $1^{1}/_{2}$ Stunden	Nach $1^{3}/_{4}$ Stunden	Nach 2 Stunden
Ferrozyankali	—	—	—	—	—	Schwache R.	Deutl. R.
Ferrizyankali	—	—	—	—	Schwache R.	R.	Deutl. R.
Rhodankalium	—	—	Schwache R.	Schwache R.	—	Schwache R.	+

Bei meiner Absicht, eisenhaltige Fremdkörper im Inhalt der Vormägen des Rindes chemisch nachzuweisen, ist die Kenntnis des chemischen Verhaltens des Mageninhalts gegen Salz- und Essigsäure, bzw. gegen die Eisenreaktionsmittel von größter Wichtigkeit. Es wurde daher einmal gewöhnlicher Mageninhalt eines gesunden Tieres auf Eisen geprüft, alsdann Mageninhalt mit einem Nagel versetzt und innerhalb verschiedener Zeiten untersucht, ferner die Prüfung des mit Salzsäure, bzw. Essigsäure vermischten Magensaftes vorgenommen und endlich das Verhalten derselben Mischung nach Beifügung eines Eisenteiles studiert.

7. **Versuch.** Als Untersuchungsmaterial kam der wiederholt filtrierte Inhalt des Pansens und der Haube eines frisch geschlachteten 3jährigen Ochsen zur Verwendung.

Schwefelammoniak	Ferrozyankali	Ferrizyankali	Gerbsäure	Na phosphorwolframicum	Rhodankalium
R.	R.	R.	?	Deutliche R.	Deutliche R.

8. **Versuch.** 10 kg des obigen Mageninhalts wurde mit einem 8 cm langen Nagel versetzt, nach 12 Stunden filtriert und alsdann untersucht.

Schwefelammoniak	Ferrozyankali	Ferrizyankali	Gerbsäure	Na phosphorwolframicum	Rhodankalium
R.	R.	R.	Schwache R.	Deutliche R.	Deutliche R.

9. **Versuch.** 10 kg Mageninhalt (Versuch 7) wurden mit je $^1/_4$ Liter Salzsäurelösung in verschiedener Konzentration und verschieden lange vermischt, filtriert und untersucht.

Zeit	3 pCt.	2 pCt.	1 pCt.	0,5 pCt.	0,4 pCt.	0,3 pCt.
ch $^1/_4$ Std.	Fok deutl. R. Fik deutl. R. Rhk +	Fok Fik } deutl. R. Rhk	Fok Fik } R. Rhk deutl. R.	Fok Fik } R. Rhk	Fok } schw. Fik } bis Rhk } deutl. R.	Fok } schw. Fik } bis Rhk } deutl. R.
ch $^1/_2$ Std.	Fok Fik } deutl. R. Rhk. +	R.	R.	R.	Deutliche R.	Deutliche R.
ch $^3/_4$ Std.	+	+	+	+	+	Deutliche R.
ch 1 Std.	++	++	+	+	+	+
ch $1^1/_2$ Std.	++	++	++	+	+	+

10. Versuch. Wie Versuch 9, jedoch wurde statt Salzsäurelösung Essigsäurelösung (6 pCt.) verwendet.

Reagenz	Nach $^1/_4$ Std.	Nach $^1/_2$ Std.	Nach $^3/_4$ Std.	Nach 1 Std.	Nach $1^1/_2$ Std.
Ferrozyankali	R.	R.	Deutliche R.	+	++
Ferrizyankali	R.	R.	Desgl.	+	++
Rhodankalium	R.	Deutliche R.	Desgl.	++	++

11. Versuch. Zu 10 kg Mageninhalt (Versuch 7) und je $^1/_4$ kg verschiedenprozentiger Salzsäurelösung wurde ein 8 cm langer Nagel gegeben, diese Mischung nach verschiedener Zeit filtriert und untersucht.

Zeit	3 pCt.	2 pCt.	1 pCt.	0,5 pCt.	0,4 pCt.	0,3 pCt.
Nach $^1/_4$ Std.	Fok Fik + Rhk	Fok Fik + Rhk	Fok Fik deutl. R. Rhk +	Fok Fik deutl. R. Rhk +	Fok Fik deutl. R. Rhk	Fok Fik deutl. Rhk
Nach $^1/_2$ Std.	++	++	++	Fok Fik + Rhk ++	Fok Fik + Rhk ++	+
Nach $^3/_4$ Std.	+++	+++	+++	++	++	++
Nach 1 Std.	+++	+++	+++	+++	++	++
Nach $1^1/_2$ Std.	+++	+++	+++	+++	+++	+++

12. Versuch. Wie Versuch 11, jedoch wurde statt Salzsäurelösung Essigsäurelösung (6 pCt.) verwendet.

Reagenz	Nach $^1/_4$ Std.	Nach $^1/_2$ Std.	Nach $^3/_4$ Std.	Nach 1 Std.	Nach $1^1/_2$ Std.
Ferrozyankali	R.	Deutliche R.	+	++	++
Ferrizyankali	R.	Deutliche R.	+	++	++
Rhodankalium	Deutliche R.	+	++	++	+++

Vorstehende Versuche ergeben folgendes Resultat:

1. Salzsäure und Essigsäure sind geeignet, Eisen aus eisenhaltigem Material zu lösen; Salzsäure wirkt intensiver als Essigsäure.
2. Normaler Inhalt des Pansens und der Haube gibt schwache bis deutliche Eisenreaktion, die bei Vorbehandlung mit Salzsäure oder Essigsäure sehr deutlich ist.
3. Normaler Inhalt des Pansens und der Haube, in welchem ein Nagel längere Zeit verweilte, zeigt nach Salzsäure- oder Essigsäurezusatz deutliche bis sehr starke Eisenreaktion.

Anschließend an diese Untersuchungen über das Verhalten des Mageninhaltes wurden Versuche darüber angestellt, ob auch beim lebenden Tiere die gleichen Verhältnisse wir bei den Vorversuchen obwalten.

Zur Erlangung des notwendigen Mageninhaltes wurde den Versuchstieren der Magen ausgepumpt. Hierzu bediente ich mich eines improvisierten, aber recht brauchbaren Instrumentes, das ich mir dadurch zusammenstellte, daß ich an das im neuesten Hauptner'schen Katalog sub Nr. 3472 vorgetragene Schlundrohr einen passenden, kurzen Gummischlauch mit der Velmelage'schen Uteruspumpe in Verbindung brachte. Auf diese Weise konnte genügend Material zur Untersuchung gewonnen werden.

Erwähnt sei, daß die Einverleibung der Salzsäure-, bzw. Essigsäurelösungen in den Vormagen der Versuchstiere mittels Schlundrohr erfolgte, da die in kleineren Schlucken aufgenommenen Flüssigkeiten nicht in die ersten Mägen eintreten, sondern durch die Speiserinne direkt in den Psalter oder in den Labmagen gelangen.

Endlich wurden, um jedem Zweifel über die Richtigkeit der Versuche zu begegnen, bei jedem Versuch 1—2 Kontrollversuche vorgenommen. Da sich als Resultat der Kontrollversuche niemals wesentliche, nennenswerte Abweichungen vom Hauptversuch ergaben, habe ich von der Beschreibung derselben Abstand genommen, um eine Wiederholung zu vermeiden und den Umfang der Arbeit nicht unnötig zu vermehren.

13. Versuch. Einem $1^1/_2$jährigen Rinde wurde der Magen ausgepumpt. Der so gewonnene Magensaft wurde wiederholt filtriert und alsdann untersucht.

Ferrozyankali	Ferrizyankali	Rhodankalium
Schwache bis deutliche Reaktion.	Schwache bis deutliche Reaktion.	Deutliche Reaktion.

14. Versuch. Dasselbe Rind erhielt 20 g Salzsäure in 3 Liter Wasser verdünnt. 24 Stunden später wurde der Magen ausgepumpt.

Ferrozyankali	Ferrizyankali	Rhodankalium
Deutliche Reaktion.	Deutliche Reaktion.	Sehr deutliche Reaktion.

15. Versuch. Ein $1^1/_2$ Jahre altes Jungrind erhielt 3 Liter einer 0,6proz. Essigsäurelösung. Die Untersuchung erfolgte ebenfalls 24 Stunden später.

Ferrozyankali	Ferrizyankali	Rhodankalium
Deutliche Reaktion, doch schwächer als bei Versuch 14.	Deutliche Reaktion, doch schwächer als bei Versuch 14.	Stärkere Reaktion.

16. Versuch. Einem 2jährigen Rinde wurde ein an den beiden Enden abgerundeter, 8 cm langer Nagel eingegeben; nach 24 Stunden erfolgte das Auspumpen des Magensaftes.

Ferrozyankali	Ferrizyankali	Rhodankalium
Schwache, aber deutliche Reaktion.	Schwache, aber deutliche Reaktion.	Deutliche Reaktion.

17. Versuch. Ein $1^1/_2$jähriges Rind, dem wie bei Versuch 16 ein an beiden Enden abgerundeter, langer Nagel (8 cm) einverleibt wurde, erhielt 24 Stunden später 20 g Salzsäure in 3 Liter Wasser verdünnt. Nach weiteren 24 Stunden erfolgte die Untersuchung des ausgepumpten Magensaftes.

Ferrozyankali	Ferrizyankali	Rhodankalium
Starke Reaktion.	Starke Reaktion.	Sehr starke Reakt.

18. Versuch. Einem, wie in Versuch 16, mit einem Nagel beschickten $1^3/_4$jährigen Rinde wurden 3 Liter einer 0,6proz. Essigsäurelösung eingegeben. Nach 24 Stunden erfolgte die Untersuchung.

Ferrozyankali	Ferrizyankali	Rhodankalium
Sehr deutl. Reakt.	Sehr deutl. Reakt.	Starke Reaktion.

Vergleichende tabellarische Zusammenfassung der Versuche 13—18.

Untersuchungsmaterial	Reagenzien		
	Ferrozyankali	Ferrizyankali	Rhodankalium
Magensaft.	Schwache, aber deutliche Reaktion.	Schwache, aber deutliche Reaktion.	Deutliche Reaktion.
Magens. + Salzsäurelösung.	Deutliche Reaktion.	Deutliche Reaktion.	Sehr deutliche Reaktion.
Magens. + Essigsäurelösung.	Deutliche, jedoch schwächere Reakt.	Deutliche, jedoch schwächere Reakt.	Stärkere Reaktion.
Magens. + Nagel.	Schwache, aber deutliche Reaktion.	Schwache, aber deutliche Reaktion.	Deutliche Reaktion.
Magens. + Nagel + Salzsäurelösung.	++	++	+++
Magens. + Nagel + Essigsäurelösung.	+	+	++

Die bei den Versuchstieren gleichzeitig vorgenommene Prüfung des Harns und des Kotes hat für die Diagnostik kein verwertbares Resultat ergeben. Ein solches konnte auch nicht erwartet werden, da einerseits der Uebergang von Eisen in den Harn aus physiologischen Gründen nicht gut denkbar ist, andererseits schon der normale Kot des Rindes sehr starke Eisenreaktion gibt.

Das Resultat der Versuche am lebenden Tiere läßt sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Ausgepumpter Inhalt des Pansens und der Haube ergibt deutliche Eisenreaktion.
2. Diese Reaktion wird deutlicher, wenn die beiden Vormägen mit verdünnter Salzsäure-, bzw. Essigsäurelösung vorher beschickt wurden.
3. Sehr deutliche bis sehr starke Eisenreaktion wird erhalten, wenn die beiden ersten Vormägen einen eisenhaltigen Fremkörper enthalten und mittels Salzsäure oder Essigsäure von dem Fremdkörper eine entsprechende Menge Eisen in Lösung gebracht wurde.
4. Die Prüfung des Harnes und Kotes auf Eisen ist für die Diagnose auf das Vorhandensein eines eisenhaltigen Fremdkörpers im Magen des Rindes bedeutungslos.

(Schluß folgt.)

II

Aus dem anatomischen Institute der tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schmaltz).

Beitrag zur Kasuistik der Zyklopie.

Von

Dr. **A. Thieke,**
Prosektor und Abteilungsvorsteher am anatomischen Institut.

(Mit 5 Abbildungen im Text.)

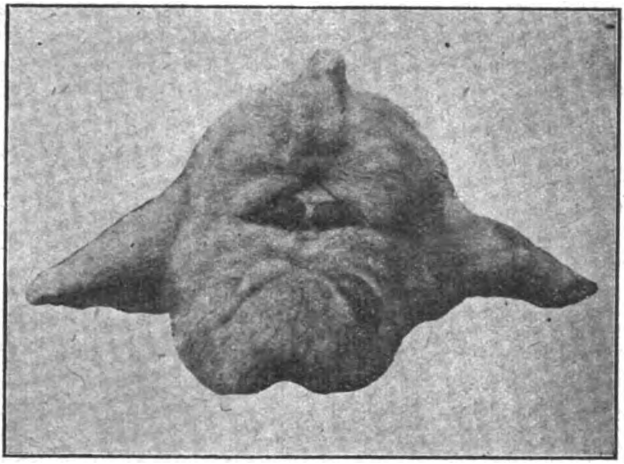
Die Einsendung einer Schafsmißgeburt, eines Zyklops, gab mir Gelegenheit, die abweichenden anatomischen Verhältnisse, namentlich hinsichtlich der Veränderungen am Schädel, Gehirn und Auge, zu studieren. Bei dieser Gelegenheit konnte ich die Beobachtung machen, daß auch eine Deformierung der Gehörknöchelchen vorlag, die meines Wissens in der Literatur der Zyklopie noch nicht beschrieben worden ist. Dadurch wurde ich veranlaßt, einen zweiten zyklopischen Schädel eines Pferdes, den ich in der Schädelsammlung des anatomischen Institutes vorfand, und von dem auch das Auge in durchsichtig gemachtem Zustande (behandelt nach Spalteholz) aufbewahrt wurde, zu untersuchen. Auch hier gelang mir eine analoge, sogar noch stärker ausgeprägte Feststellung an den Ossicula auditus neben interessanten Beobachtungen über ein ziemlich abweichendes Verhalten einzelner Schädelknochen. Die Befunde gestatte ich mir im nachfolgenden mitzuteilen.

Fall 1: Zyklopie eines Schafes.

Das nach Angabe des Absenders eben geborene Tier ist voll entwickelt und zeigt, abgesehen vom Kopf, keine Abweichungen im Gesamtverhalten. Daher wurde von einer Aufbewahrung des Rumpfes Abstand genommen, der Kopf dagegen, da es an Zeit zur sofortigen Verarbeitung mangelte, etwa 3 Monate in 10proz. Formalin eingelegt. Infolge der dadurch bedingten Veränderungen war nunmehr natürlich eine vollständige Untersuchung, z. B. eine Präparation der Gesichtsmuskulatur, des Gefäß- und Nervenverlaufes unmöglich gemacht. Ebenso mußte von einer histologischen Untersuchung des Gehirns abgesehen werden, da dasselbe bei der Uebersendung bereits faul geworden war.

Der Schädel erscheint gewölbt und verkürzt, die Ohren, welche schlaff zur Seite herabhängen, sind tief angesetzt. Der Angesichtsteil im Bereich des Oberkiefers ist eingesunken, die ihn überziehende Haut in mehrere querverlaufende, dicke Falten gelegt. In der Tiefe einer dieser Falten findet sich, jederseits dicht neben der Medianlinie, eine trichterförmige, niedrige Einstülpung der äußeren Haut, die blind endet. Die Einstülpungen sind von Haaren ausgekleidet, die den übrigen Kopfhauthaaren durchaus gleichen. Das blinde Ende des Trichters liegt jederseits neben der Medianlinie dicht unter dem unteren Augenlidrand. Zwischen den beiden Eingangsöffnungen erhebt sich eine niedrige, haarlose Falte, die median 7 mm aufwärts zieht bis in den Vereinigungswinkel der beiden unteren Augenlider hinein. Der Unterkiefer springt erheblich über die Gesichtspartie nach vorn und oben vor, die Unterkieferäste sind verdickt, breiter und stärker als gewöhnlich gebogen. Die Zunge ragt nach links aus dem Maulwinkel heraus.

Abb. 1.



Kopf eines Schafzyklops mit aufwärts geklappter Proboszis.

Von der Mitte der Stirngegend des Kopfes hängt ein 5 cm langer, anscheinend nur aus Weichteilen bestehender, behaarter, rüsselartiger Fortsatz, eine Proboszis, bis dicht über die Maulspalte herab. Derselbe ist rund, dorso-ventral etwas abgeplattet und läuft in eine kegelförmige, nur sehr schwach behaarte, gleichsam aus zwei übereinander gelagerten Kuppen bestehende Spitze aus, deren Oberfläche jedoch nicht ganz glatt ist, sondern, namentlich an der äußersten Kuppe, mit ihren vielen kleinen, rundlichen Erhebungen der Oberfläche einer Brombeere gleicht. Zwischen den Erhebungen finden sich hier und da feine, etwas gekräuselte Härchen. Eine Oeffnung ist an dem Rüssel nicht zu erkennen. Fast genau in der Mittellinie verläuft in ganzer Länge des Rüssels dorsal und ventral eine seichte, aber deutliche Furche, die gewissermaßen eine Entstehung desselben aus zwei seitlichen, verschmolzenen Stücken andeutet. Besonders auffallend werden diese Furchen noch dadurch, daß sich beiderseits von ihnen die Haare nach rechts und links scheiteln (s. Abb. 1). Die dorsale Furche setzt sich noch eine kurze Strecke auf die Schädelpartie fort. Die Breite des Rüssels beträgt an der Wurzel 1,25 cm, vor der Spitze 1 cm; ungefähr in der Mitte ist er auf $^1/_2$ cm eingeschnürt, doch wird die Einschnürung äußerlich durch die Behaarung verdeckt.

Auf Querschnitten durch die Proboszis ist makroskopisch ein rundes, rein weißes, knorplig glänzendes, zentrales Gebilde von etwa $1^1/_2$ mm Durchmesser zu erkennen, das jedoch den Rüssel nicht in seiner ganzen Länge gleichmäßig durchzieht, sondern an einzelnen Stellen verschwindet; in diesem Bereich erscheint das Zentrum entweder hohl oder von etwas lockerem Gewebe wie die Umgebung gebildet.

Bei histologischer Untersuchung erweist sich der Rüssel als sehr einfach aufgebaut. In der Achse des Gebildes haben wir einen entweder aus hyalinem Knorpel oder in seinem sonstigen Verlaufe aus sehr derbem und dichtem Bindegewebe bestehenden Strang, gleichsam einen Achsenzylinder. Derselbe durchzieht aber den Rüssel nicht, wie schon makroskopisch erkennbar, in seiner ganzen Länge, sondern verschwindet hin und wieder auf kürzere Strecken, um einem zentralen Hohlraum Platz zu machen, der manchmal von lockerem Bindegewebe erfüllt ist. Eine Auskleidung des stellenweise vorhandenen Hohlraums mit Epithel besteht nicht. Um diese zentrale Partie liegt zellreiches, fibrilläres Bindegewebe in größeren oder feineren Bündeln, die durch einzelne zarte Fibrillen verbunden sind. In diese, die Hauptmasse der Proboszis ausmachende Schicht finden wir eingestreut quergestreifte Muskelfasern, die im wesentlichen in der Längsrichtung des Organs verlaufen, zu kleinen Gruppen zusammengefaßt sind und in einzelnen Abschnitten ungefähr symmetrisch rechts und links von der Achse verlaufen. Ebenso findet man hier und da größere Arterien, Venen und Nerven anscheinend symmetrisch angeordnet, jedoch schwanken Anordnung und Menge aller dieser Bestandteile recht erheblich im Verlaufe des Rüssels, so daß einzelne von ihnen in gewissen Abschnitten nur spärlich oder selten, in anderen wieder in größerer Menge vorkommen. Die Peripherie endlich wird gebildet von einem mit Papillarkörper versehenen Bindegewebe, das mit geschichtetem Pflasterepithel bedeckt ist. In diesem Abschnitt sind außerdem zahlreiche Haare, viele Talgdrüsen und einige Schweißdrüsen nachzuweisen, kurz die Peripherie weist den Charakter der behaarten Kutis auf. Gegen die Spitze der Proboszis zu, im Bereiche der weniger behaarten Kuppen, finden wir endlich noch eine dritte Art von alveolo-tubulösen Drüsen, die sich durch die Anordnung ihrer Zellen bzw. Zellkerne auszeichnen. Sie bilden eine förmliche Schicht um den hier knorpligen Achsenzylinder. Größere Ausführungsgänge ließen sich bei ihnen nicht finden, auch verhinderten die fauligen Veränderungen weitere Feststellungen über die Natur dieser Drüsenmasse.

In der Mittellinie von der Regio frontalis zur Rima oris herabhängend, deckt der rüsselartige Stirnfortsatz mit seinem proximalen und mittleren Teile die medialen Abschnitte der anscheinend in der Zweizahl vorhandenen Augenhöhlen und Augäpfel, die im ganzen nach der Mittellinie zu verschoben erscheinen. Nach Zurückklappen der Proboszis sieht man jedoch, daß die beiderseitigen Augenhöhlen zu einer großen Höhle zusammengeflossen und die Augäpfel verschmolzen sind (Abb. 1). Die beiden oberen Augenlider stoßen median in einem stumpfen, lateral in einem spitzen Winkel mit den beiden unteren Augenlidern zusammen. Die unteren Augenlider bilden in ihrem medianen Zusammentreffen eine fast gerade, nur in der Mittellinie wenig eingekerbte Linie, so daß die Begrenzung der einheitlichen Augenhöhle durch die Augenlider ungefähr die Gestalt eines stumpfwinkligen Dreiecks hat. In den oberen stumpfen Winkel ragt das dritte Augenlid, das vom rechten und linken oberen Augenlid teilweise bedeckt ist, hinein. Tränenpunkte sind nicht wahrzunehmen.

Die vereinigten Bulbi zeigen eine deutliche mediane, dorso-ventral verlaufende Verschmelzungslinie. Die scheinbare Vereinigung hat stattgefunden im Bereiche der medialen Skleraanteile, so daß die beiden Korneae völlig getrennt nebeneinander bestehen. Jedoch zieht sich von Kornea zu Kornea eine die Verschmelzungslinie rechtwinklig kreuzende Verbindungsbrücke, die sich nach oben und unten durch leicht gebogene, transversal verlaufende Linien deutlich von der darunter gelegenen Sklera absetzt, sich auch durch ihre schmutzig-grauweiße Farbe von derselben leicht unterscheidet.

Die beiden Hornhäute haben nicht die gewöhnliche ovale Form, sondern gleichen mehr einem Ei, dessen stumpfer Pol medial gerichtet ist. Außerdem erstrecken sie sich nicht in genau horizontaler Richtung, sondern von innen und oben schräg nach unten und außen, so daß der spitze Pol niedriger gelegen ist als der innere stumpfe.

Am frischen Präparat läßt sich weiter schon durch die Hornhäute hindurch erkennen, daß ein Coloboma iridis in Gestalt eines medial verbreiterten Schlitzes, der schräg von innen oben nach unten außen geht, im unteren lateralen Quadranten vorliegt. Außerdem sind durch die Pupillen hindurch die beiden Linsen zu sehen.

Bei der Untersuchung des Auges, die erst nach der Herausnahme des Gehirns erfolgte, ergibt sich eine mediane Verbindung der beiden Sklerae auf etwa ein Viertel ihrer Breite, so daß, äußerlich betrachtet, ein einheitlicher, ∞förmiger Bulbus entsteht. Jederseits auf dem lateralen oberen Quadranten findet sich eine vollständig entwickelte Tränendrüse. Medial von ihnen liegen, im Fett eingebettet, zwei oral in der Mittellinie verschmolzene Blinzknorpel, die durch ihre Vereinigung dem Knorpelgebilde etwa die Form einer Lyra verleihen. Der einheitliche Teil erstreckt sich in das dritte Augenlid.

Entsprechend der Verschmelzung der Bulbi zeigen auch die Augenmuskeln in Form und Anordnung Abweichungen von der Norm. Die Mm. recti interni fehlen, wie es auch sonst bei Zyklopen vorgefunden ist, die Mm. recti superiores und externi dagegen sind in Form und Anordnung fast unverändert vorhanden. Die Mm. obliqui inferiores finden sich in Gestalt eines kräftigen, parallel und hinter dem unteren Kornearand verlaufenden Muskelstreifens. Die beiden Mm. recti inferiores sind zu einem transversal gestellten, kaudo-oral sich verbreiternden Bündel verschmolzen, das hinter und ungefähr parallel zu dem Bündel der Mm. obliqui inferiores zieht. Die beiden lateralen Enden biegen in leichtem, oro-medial konkavem Bogen nach vorn und außen um und inserieren sich innerhalb der Mm. recti externi und neben ihnen am Bulbus. Man könnte auch sagen, die vereinigten Mm. recti inferiores bilden einen kurzen, einheitlichen, transversal gestellten Teil, aus dem sich zwei kurze, schmale, mehr sagittal gerichtete Aeste abzweigen. Eine ähnliche Gabel bilden die beiden Mm. obliqui superiores, nur ist der einheitliche Muskelanteil länger und schlanker und sind die Gabeläste noch schmaler als bei der ersten Gabel. Sie finden ihr Ende am Bulbus zwischen den Mm. recti superiores und stehen mit ihnen in Verbindung. In der Tiefe umgibt endlich der Grundmuskel den kräftigen Nervus opticus, der anscheinend aus zwei nebeneinander liegenden Strängen zusammengesetzt ist. Die histologische Untersuchung bestätigt die Aneinanderlagerung zweier Stränge insofern, als sich median eine ganz schwache Einsenkung der Oberfläche findet und stärkere Bindegewebsbündel, die ihren Ausgang von der eingesenkten Stelle der bindegewebigen Nervenhülle nehmen, eine unvollständige Scheidewand zwischen beiden Strängen bilden. Der nervöse Anteil des Optikus zeigt, wie zu erwarten, starke faulige Veränderungen.

Zur weiteren Untersuchung des Augapfels wird durch einen Frontalschnitt der hintere Abschnitt mit der Eintrittsstelle des Nervus opticus entfernt. Dabei stellt sich heraus, daß die aneindergelegten Sklerae nicht eine vollständige Scheidewand zwischen beiden Augäpfeln bilden, sondern nur eine Strecke weit in das Innere vorspringen, gleichsam eine sagittale, ringförmige Leiste bilden. Die Leiste ist oro-ventral und ventral am höchsten und einheitlich, dorsal und dorso-kaudal aber niedriger und läuft in zwei Spitzen aus. In der unteren Hälfte des hinteren Abschnittes tritt der N. opticus auf der Grenze zwischen beiden Bulbi durch die Sklera hindurch. An dieser Stelle fehlt der leistenartige Vorsprung und bildet sich eine vertikal-ovale Papille, die beiden Bulbi gemeinschaftlich ist. Jederseits von der Papille weist die Innenfläche des Bulbus ein unregelmäßiges Tapetum auf, die ineinander übergehen. Das linke ist erheblich kleiner als das rechte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung weiterer Frontalschnitte durch den Bulbus fällt der Größenunterschied zwischen beiden Augäpfeln mehr auf als bei makroskopischer Betrachtung. Der rechte Bulbus ist größer als der linke. Ferner sieht man bei einfacher Betrachtung der Schnitte, daß sich im Bereich der vorspringenden Skleraleiste die innerste Schicht des Bulbus, mikroskopisch als Retina kenntlich, weiter fortsetzt. Die beiden Netzhäute legen sich, in Fortsetzung der Leiste, aneinander und durchziehen als sagittale, ein wenig mehr nach dem linken Augapfel verschobene Scheidewand den ganzen Bulbus. Im Bereiche der Skleraleisten, dorsal wie ventral, ist die Retina streckenweise unterbrochen. Solche Unterbrechungen finden sich auch an anderen Abschnitten der stark retrahierten und in Falten gelegten Retina. Während aber die letztgenannten Zusammenhangstrennungen als artefizielle anzusehen sein dürften — bei der in den Schnitten deutlich ausgeprägten, stark vorgeschrittenen Fäulnis wird sich die Retina stark retrahiert haben — müssen die erstgenannten oder wenigstens die im Bereiche der dorsalen Skleraleiste nachweisbaren bereits vorhanden gewesen sein. Denn der faserige Glaskörper tritt durch den Retinaspalt bis an die Skleraleiste — die Chorioidea hört jederseits von der Skleraleiste auf, überzieht diese also nicht — und sein Gewebe geht in das Skleragewebe über; die Fasern des Glaskörpers setzen sich in die Bindegewebsfasern der Sklera fort. Ventral ließ sich an den Schnitten ein gleiches Verhalten nicht nachweisen und bestand zwischen Glaskörpergewebe und Skleraleiste kein Zusammenhang. Immerhin fand sich auch in dieser Gegend eine Lücke in der Retina, die große Aehnlichkeit mit der dorsalen hatte. Die Chorioidea über der Skleraleiste verdünnte sich, je weiter oral die Frontalschnitte lagen, immer mehr und das Glaskörpergewebe rückte immer näher an die Leiste heran. Da nicht der ganze Bulbus in Serienschnitte zerlegt worden war, sondern nur ein Teil vor dem Aequator bis zur hinteren Hälfte der beiden Linsen, so läßt sich nicht sagen, wie weit sich die Kolobombildung nach vorn und hinten erstreckte. Immerhin scheint sie eine größere Ausdehnung gehabt zu haben.

Entsprechend der Genese der Zyklopie sind die Veränderungen am Gehirn besonders ausgeprägt. Hauptsächlich sind betroffen das

Groß- und Zwischenhirn, dagegen zeigt das Mittelhirn geringere Abweichungen und das Nachhirn und das verlängerte Mark weisen keine makroskopischen Veränderungen auf. Mikroskopische Untersuchungen konnten aus dem oben angegebenen Grunde nicht vorgenommen werden.

Die beiden Großhirnhemisphären bilden einen einheitlichen Gehirnteil von der Form eines querliegenden Tropenhelmes, der an der Oberfläche nur einige niedrige Wülste und zwischen ihnen Furchen aufweist, die von der einen zur anderen Seite verlaufen. Ein Wulst stellt gleichsam den kaudalen Rand des „Helmes“ dar, der dorsal etwas stärker ist als ventral. Ein zweiter, der als Kamm oder Raupe die vorderen und seitlichen Konturen bildet, geht an seinen beiden hinteren Enden in einen querverlaufenden, dorsalen und ventralen Mittelwulst über; dieser zieht also dorsal und ventral zwischen Kamm- und Randwulst in etwas stärkerer Krümmung als der letztere von rechts nach links. Zwischen dorsalem und ventralem Mittelwulst einerseits und Randwulst andererseits haben wir endlich noch je einen etwas flacheren, aber breiten hinteren Querwulst. Die größte Dicke der Gehirnmasse dieses ganzen Abschnittes beträgt 6 mm, geht aber an den dünneren Stellen bis auf $2^1/_2$ mm herab. Die Innenfläche des Telezephalon ist, abgesehen von den durch die besprochenen Furchen und Wülste bedingten, wenig ausgeprägten Erhebungen und Vertiefungen, völlig glatt.

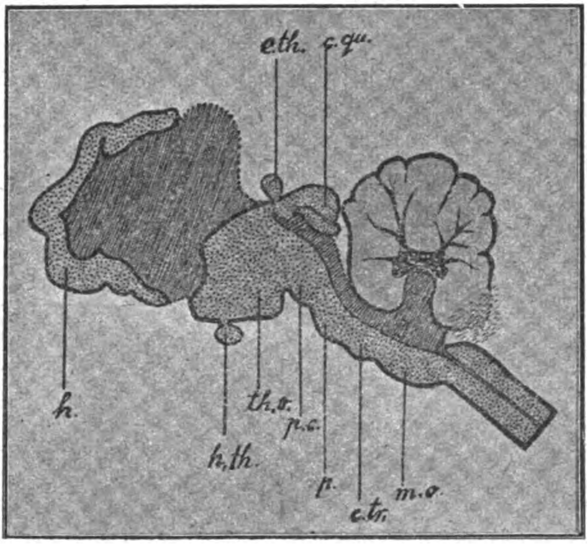
Dieser einheitliche Teil der Hemisphären steht scheinbar durch keinerlei Gehirnsubstanz mit den anderen Abschnitten in Verbindung. Nur eine dünne Membran, welche wohl als die mit der Pia vereinigte Lamina epithelialis zu deuten und die großenteils mit der Dura mater verschmolzen ist, zieht dorsal von dem hinteren Rande des Großhirns in stärkerer Wölbung nach der Grenze zwischen Di- und Mesenzephalon, wo sie vor der Zirbel in die diese Abschnitte überziehende Pia übergeht (s. Abb. 2). Auch ventral bleiben die verschmolzenen Hemisphären in einer Entfernung von mehreren Millimetern von dem vorderen Teile des Dienzephalon und sind mit diesem nur verbunden durch eine ähnlich wie die dorsale aussehende Membran, die aber lediglich durch die hier überspringende Pia dargestellt wird.

Der ganze, von Hemisphären und dorsaler sowie ventraler Membran umschlossene Hohlraum dürfte den ebenfalls vereinigten Seitenventrikeln entsprechen. Jedoch ist derselbe erheblich vergrößert einmal dadurch, daß die Lamina epithelialis durch wahrscheinlich sekundäre, hydrozephale Veränderungen emporgewölbt ist, und zweitens durch die mangelhafte Entwicklung oder das völlige Fehlen einzelner Gehirnanteile. So fehlen Fornix, Corpus callosum, Septum pellucidum, Corpus striatum und Hippocampus, während die übrigen an der Bildung der Seitenventrikel, wenn auch nur indirekt, beteiligten Gehirnteile die im folgenden beschriebene, abweichende Entwicklung erfahren haben.

Die völlige Geschlossenheit der Ventrikelblase ließ sich nicht mit Sicherheit nachweisen, da bei der Eröffnung der Schädelhöhle die mit der Dura verbundene Lamina epithelialis beschädigt worden war, sie ist aber nach dem ganzen Befund und nach den analogen Feststellungen von Kundrat bei seinen Untersuchungen über Zyklopie wohl anzunehmen.

In den Hohlraum der Ventrikel ragen bei der Betrachtung von oben her median zwei hintereinander gelegene Hügelpaare, die ihrer Form und Lage nach den Vierhügeln entsprechen könnten. Das vordere, größere Hügelpaar ist durch eine flache Querfurche von dem hinteren deutlich abgegrenzt. Die Oberfläche ist von der zarten Pia überzogen, die in der Medianlinie verdickt ist und ein größeres, nach vorn sich gabelndes Gefäß enthält. An der Grenze zwischen den beiden Hügelpaaren liegt, in der hier befindlichen Gabelung des Gefäßes, ein gut hanfkorngroßes, spitzrundes Gebilde, das als Epithalamus angesprochen werden muß. Aus der Lage dieses Organs wie aus einem anderen, noch zu besprechenden Grunde geht hervor, daß das vor der Zirbel gelegene Hügelpaar dem Dienzephalon, also den miteinander verschmolzenen Sehhügeln, das hintere dem Mesenzephalon, d. h. den Corpora quadrigemina zuzuzählen ist. In der Tat sieht man nun auch, wenn man das Kleinhirn ein wenig von dem davor liegenden Hügelpaar abdrückt, daß sich an der kaudalen Fläche dieser hinteren Hügel eine kleine, querverlaufende Furche findet, die das Hügelmassiv noch in ein dorso-oral und ein ventro-kaudal gelegenes Paar teilt. Auch zeigt nach Anlegung eines Medianschnittes (s. Abb. 2) eine seichte, horizontale Furche das Uebereinanderliegen eines oberen, größeren und höheren und eines unteren, kleineren und flachen Hügelpaares an.

Abb. 2.



Medianschnitt durch das Gehirn des Schafzyklops.
h. Hemisphären des Großhirns, *h.th.* Hypothalamus, *th.o.* Thalamus opticus, *p.c.* Pedunkuli, *p.* Pons, *c.tr.* Corpus trapezoideum, *m.o.* Medulla oblongata, *e.th.* Epithalamus, *c.qu.* Corpora quadrigemina. Ventrikel geradlinig gestrichelt. Die unregelmäßige Strichelung zeigt eine beschädigte Stelle des Zerebellum an.

Von dem hinteren unteren Rande der Vierhügel wölbt sich eine zarte Membran ziemlich steil abwärts zum vorderen unteren Rande des Kleinhirns. Dieses

„Velum medullare anterius“ deckt einen median gelegenen, unter den Vierhügeln $3^1/_2$ mm breiten Kanal, der sich unter erst allmählicher, dann plötzlicher Verjüngung und Verschmälerung in leichtem, vorwärts-aufwärts gerichtetem Bogen bis dicht unter jene Stelle der Gehirnoberfläche fortsetzt, wo die Zirbel zwischen Vier- und vereinigten Sehhügeln aufsitzt. Die Lage und der Verlauf dieses rudimentären 3. Ventrikels, der aus dem Aquaeduktus hervorgeht und sich aus dem nicht ganz vollständigen Sulcus chorioideus und dem Aditus ad Aquaeductum zusammensetzt, möchte ich als das zweite kennzeichnende Merkmal für die Orientierung der einzelnen Gehirnteile an dieser Stelle heranziehen.

Die beiden Sehhügel, die ihre Duplizität durch eine seichte mediane Furche anzeigen, sind im übrigen in der Mittellinie vollständig miteinander verschmolzen. Sie bilden eine ungefähr kubische, auf dem Durchschnitt ziemlich einheitlich erscheinende Masse, die sich nach vorn und unten hin verjüngt und in einen kurzen, kräftigen Stiel ausläuft. Dieser geht in seinem weiteren Verlauf zum Bulbus oculi und senkt sich hier, äußerlich einheitlich, in den verschmolzenen Abschnitt der beiden Bulbi ein. Auf dem Querschnitt dieses Nervus opticus erkennt man allerdings, wie schon angeführt, daß zwei nebeneinander liegende Stränge sich zu dem Nerven zusammengeschlossen haben, auch läßt sich bei der Rückwärtsverfolgung des Optikus bis an seinen Ursprung nachweisen, daß er sich fortsetzt in je einen, als schwache, niedrige Leiste zu seiten des Dienzephalon verlaufenden und in ihm verschwindenden Traktus opticus. Ob aber lediglich eine Aneinanderlagerung der beiden Tractus oder eine Chiasmabildung mit folgendem Nebeneinanderherlaufen statthat, ist makroskopisch und auch mikroskopisch aus schon erwähnten Gründen nicht erweislich.

Aus der Dorsalfläche der Sehhügel, dicht neben der seichten medianen Furche, entsteht jederseits ein Strang aus nervöser Substanz, der etwa $1^1/_4$ mm breit und $^1/_2$ mm dick ist. Derselbe läuft zuerst oral, windet sich dann in kaudal konkavem Bogen über die Außenfläche der Sehhügel und endet an der Gehirnbasis mit kaudal gerichtetem, zerfranstem Ende. Anscheinend ist das Gebilde bei der Herausnahme des Gehirns von der Schädelbasis abgerissen. Eine Erklärung für die Bedeutung desselben vermag ich nicht zu geben, zumal auch hier die mikroskopische Untersuchung versagte.

Abgesehen von den Pedunkuli, die als einheitlicher, sehr kurzer und steil ansteigender Strang in die Masse der Sehhügel übergehen, zeigen im weiteren die anatomischen Verhältnisse des Pons, Corpus trapezoidum, Zerebellum und der Medulla oblongata keine Abweichungen. Allerdings war der normale Anschluß des Zerebellum an die übrigen Gehirnteile nicht mit Sicherheit festzustellen, da eine Beschädigung des Gehirns, insbesondere der hinteren Teile derselben, wegen der fortgeschrittenen Fäulnis nicht ganz zu vermeiden war, jedoch dürfte bei dem Mangel anderer Veränderungen an den hinteren Gehirnabschnitten auch in dieser Hinsicht Uebereinstimmung mit der Norm anzunehmen sein.

Die Dura mater senkt sich als Tentorium cerebelli zwischen Kleinhirn und Vierhügel ein, das Tentorium osseum fehlt bzw. ist nur angedeutet (s. Schädel), ebenso ist naturgemäß die Falx cerebri nicht entwickelt.

Von den Gehirnnerven ließen sich mit Sicherheit feststellen: Nn. opticus, oculomotorius, trigeminus, abducens, facialis, acusticus, glossopharyngeus, vagus, accessorius und hypoglossus. Der N. olfactorius fehlte vollständig, auch war es nicht möglich, den Trochlearis nachzuweisen, ein Befund, der auch von anderen Autoren beschrieben worden ist.

Der knöcherne Kopf erscheint im ganzen verschmälert, gleichsam seitlich zusammengedrückt, und auch verkürzt. Diese Erscheinungen werden insbesondere durch zwei Umstände bewirkt: Einmal ist die Entwicklung, besonders der Schädelknochen, in transversaler Richtung geringer und die Krümmung der Knochen des Schädeldaches, namentlich an den Seitenteilen, etwas stärker als normal, wodurch die Verschmälerung bedingt wird. Zweitens ist das Lageverhältnis der Gesichts- zu den Schädelknochen ein von der Norm durchaus abweichendes. Die Gesichtsknochen, soweit sie vorhanden sind, verlaufen nicht in der Verlängerung der Stirnbeine schräg vorwärts und abwärts, sondern sie bilden mit der Verlängerung der rudimentären Stirnbeine einen stumpfen Winkel, so daß sie einmal in mehr senkrechter Richtung zum Erdboden gestellt sind und weiter das Ende der Gesichtsknochen, in diesem Falle die oralen Teile der vereinigten Maxillaria, nur wenig vor eine Vertikalebene durch die oralen Enden der Stirnbeine zu liegen kommt. Der Gesichtsanteil zeigt sich gleichsam abgeknickt gegenüber dem Schädeldache, dieser selbst förmlich nach vorn heraufgeschoben auf die Gesichtsknochen, und dadurch wieder der Schädelteil im ganzen mehr schräg vorwärts und aufwärts gestellt als gewöhnlich. Die Folge dieser Verlagerung der genannten Teile ist die stark hervortretende Verkürzung des ganzen Kopfes. Infolgedessen stehen auch die Unterkiefer, trotz ihrer stärkeren Krümmung, weit über die vereinigten Oberkieferbeine vor.

Ganz allgemein ist zu beobachten, daß der Verknöcherungsprozeß verhältnismäßig weit fortgeschritten ist. Die einzelnen Knochen erscheinen sehr kompakt und fest. Die Suturen und Fontanellen sind, bis auf die Vereinigungsstelle der Orbitalfortsätze des Frontale mit der Ala orbitalis, an der wir noch knorplige Fugen finden, vollständig geschlossen, vereinzelt (s. später) durch Nahtknochen ergänzt.

Im einzelnen zeigen dann die Kopfknochen folgendes Verhalten:

Die Schädelhöhle wird umschlossen vom Okzipitale, Interparietale, den Parietalia, Frontalia, Temporalia und dem Sphenoidale. Es fehlt also gegenüber dem normalen Schädel das Ethmoidale. Von den vorhandenen Knochen zeigt das Hinterhauptsbein eine besonders starke Entwicklung des Supraokzipitale, das sich in wohlausgebildeter, gerader Naht absetzt ventral gegen den Kondylenanteil und dorsal gegen das noch völlig selbständige Interparietale, das seinerseits als dreieckiger Knochen sich in ziemlich glatter Naht gegen die Parietalia abgrenzt. Die Squama occipitalis besonders, aber auch das Interparietale erscheinen in sagittaler Richtung verlängert und außerdem in ihrem Verlauf dahin abweichend, daß sie in verhältnismäßig schwacher, gleichmäßiger Wölbung schräg vorwärts und aufwärts ansteigen, während sonst doch die Squama sich senkrecht erhebt und erst im Bereich des mit dem Interparietale verschmolzenen Teiles zur Neigung des davor gelegenen Interparietale bzw. der Parietalia abbiegt. Das relativ große Interparietale ist gegen das Okzipitale in transversal gestellter Naht abgesetzt, zwischen beiden Parietalia springt es oral mit einem stumpfen Winkel vor.

Die Gestalt der hufeisenförmigen Parietale ist sehr wenig verändert, nur der Schädeldachanteil erscheint infolge relativer Länge der kaudal von ihm gelegenen Knochen in sagittaler Richtung verschmälert. Die sonstige Ausdehnung der Parietalia stimmt ungefähr mit der Norm überein, nur die Lage ist wesentlich verändert insofern, als sie nicht das hintere Schädeldach bilden, sondern etwa die Mitte der Schädeldecke einnehmen, also erheblich in oraler Richtung verschoben sind. Auch die Parietalia steigen noch, in gerader Fortsetzung von Interparietale und Okzipitalschuppe, schräg vorwärts und aufwärts bis zu ihrem vorderen Rande an, von der Sutur mit den Frontalia aber senken sich letztere schräg vorwärts und abwärts, so daß median in der Sutura coronalis der höchste Punkt des Schädeldaches gelegen ist, der sonst erst erreicht wird an der Uebergangsstelle der Pars frontalis des Frontale in die Pars nasalis.

In der Sutura sagittalis liegen am vorderen und hinteren Ende, zwischen Parietalia und Frontalia einerseits, Parietalia und Interparietale andererseits je ein kleines Knöchelchen, das orale etwa kleinerbsen-, das kaudale hirsekorngroß. Ersteres wird auch in gleicher Größe an der Innenfläche des Schädeldaches sichtbar, letzteres dagegen nur an der Außenfläche. Nach ihrer Lage zwischen den Parietalia an deren vorderem und hinterem Ende dürften dieselben wohl als Fontanellknochen anzusprechen sein. Sie treten jedoch nicht symmetrisch auf, sondern als unpaare, ein wenig mehr links von der Medianebene gelegene Gebilde.

Von den Ossa frontalia sind nur zwei Teile entwickelt, die Pars frontalis und orbitalis. Der Frontalteil bildet die ganze vordere Hälfte des Schädeldaches und ist ebenfalls in sagittaler Richtung verlängert, während die Breitenentwicklung geringer und die Wölbung schwächer sind als am normalen Schädel. An der Stelle, wo sonst aus der Pars frontalis die Pars nasalis hervorgeht, schneiden die Frontalia mit scharfem Rande ab. Dieser Rand bildet den dorsalen Anteil einer ungefähr kreisförmigen Oeffnung, die den Eingang in eine große einheitliche Höhle, die Augenhöhle, zwischen der geschlossenen Schädelkapsel und den Gesichtsknochen darstellt. Dorso-lateral beteiligt sich an dieser Eingangsöffnung der nur verhältnismäßig kurze Jochfortsatz des Frontale, ventro-lateral der Stirnfortsatz des Zygomatikum, ventral endlich die beiden Jochbeine selbst und die in der Mittellinie zusammenstoßenden Lakrimalia bzw. Maxillaria.

Von dem scharfen Rande des Frontale biegt sich die Lamina externa spitzwinklig nach hinten ab, läuft eine Strecke weit in kaudo-ventraler Richtung und vereinigt sich dann wieder mit der Lamina interna, die sich schon etwa 1 cm vor dem scharfen Rande von der Lamina externa entfernt hatte und in leichtem Bogen kranio-ventral verlaufen war. Nach Wiederaneinanderlagerung der beiden Laminae zieht die einheitliche, dünne Knochenplatte der Pars orbitalis des Frontale weiter abwärts und vereinigt sich in einer breiten, knorpligen Naht mit den median zusammenstoßenden Alae orbitales des Keilbeins. Mithin wird die dorsale Hälfte der Schädelhöhle nach vorn, die der einheitlichen Augenhöhle nach hinten begrenzt durch die Partes orbitales der Stirnbeine. Außerdem wird durch die Entfernung, den verschiedenen Verlauf und die Wiedervereinigung der beiden Laminae des Frontale im vorderen, oberen Abschnitt des Schädels die Schädelhöhle durch ein im Sagittalschnitt dreieckiges Knochendach abgeschlossen. Der Raum zwischen den Laminae ist mit spongiösem Gewebe erfüllt, weist aber auch einen kleinen Hohlraum, wohl die Andeutung einer Stirnhöhle, auf.

Die untere Hälfte der Augenhöhle wird kaudal von der Schädelhöhle abgeschlossen durch das von der Schädelbasis her fast senkrecht aufsteigende Präphenoid mit seinen beiden stark reduzierten Alae orbitales. Der Körper desselben biegt ungefähr an der Vereinigungsstelle mit dem Körper des Basisphenoids in fast rechtem Winkel von letzterem ab, so daß seine sonst ventrale Fläche nach vorn gekehrt ist, und gabelt sich dann nach weiterem Verlauf in zwei kürzere, stielartige Aeste, die sich wieder zu den etwa dreieckigen Alae orbitales verbreitern. Die Alae gewinnen lateral Anschluß an die mit den Parietalia vereinigten vorderen Teile der Alae temporales des Basisphenoids. Median verschmelzen sie untereinander. Dorsal grenzen sie, wie gesagt, an die nicht völlig verknöcherten Orbitalteile des Frontale, mit denen sie ein feines, von der Schädelhöhle aus sich trichterförmig verjüngendes Loch bilden.

Das Präsphenoid bildet mit seinen Teilen bzw. mit anderen Knochen in der vorderen Schädelwand außer dem schon erwähnten, am weitesten dorsal gelegenen, trichterförmigen noch drei weitere Löcher: ein großes, kreisrundes, genau median gelegenes Loch zwischen den Gabelästen des Präsphenoids und seinen Alae, und weiter jederseits und unter diesem ein vertikal-ovales Loch, die umschlossen werden von dem Körper des Präsphenoids, seinen Gabelästen und den vorderen verdickten Rändern der Alae temporales des Basisphenoids. Letztere sind noch etwas größer als das mittlere.

Was die Bedeutung der Löcher anbetrifft, so dürften die beiden seitlichen den mit den Fissurae orbitales vereinigten Foramina rotunda entsprechen. Durch das mediane große Loch trat der Optikus aus der Schädelhöhle an den Augapfel, es entspricht also den beiden Foramina optica. Das dorsale, kleine, trichterförmige, mediane Loch endlich kann wohl nur als eine Andeutung der verschmolzenen Fossae ethmoidales bzw. der in demselben sich findenden Foramina ethmoidalia angesehen werden.

Das Basisphenoid hat einen relativ verkürzten Körper, der die vom Körper des Okzipitale gebildete Schädelbasis nur wenig oral verlängert. Die Ala temporalis, vom Foramen ovale durchbohrt, begrenzt kaudal das Foramen lacerum und oval mit ihrem verdickten Rande die schon erwähnten Löcher in der Vorderwand der Schädelhöhle. Die kräftig entwickelten Processus pterygoidei weichen in der Richtung ihres Verlaufes von der Norm insofern ab, als sie sich von ihrer Ursprungsstelle nach rückwärts und abwärts und auswärts wenden und so gleichsam eine direkte Fortsetzung des vorwärts und aufwärts gerichteten Körpers des Präsphenoids bilden. Es kommen auf diese Weise die Processus pterygoidei in eine schräg vorwärts und aufwärts geneigte Ebene zu liegen mit den beiden vorderen Rändern der Alae temporales, dem Körper und den Gabelästen des Präsphenoids und den Alae orbitales des letzteren. Alle diese Teile bilden gleichsam eine leicht vorwärts geneigte, von den besprochenen Löchern durchbohrte Knochenplatte, welche die Schädelhöhle vorn und unten begrenzt, den Schädel- von dem Gesichtsteil trennt, gleichzeitig aber auch wieder diese beiden Teile verbindet, indem sich die Gaumen- und Flügelbeine an den vorderen Rand der Processus pterygoidei anlegen.

Die Schläfenbeine mit ihren einzelnen Abschnitten zeigen in Form, Größe und Lage nur unwesentliche Abweichungen von der Norm.

Die Basalfläche der Schädelhöhle läßt die vom Okzipitale gebildete, langgestreckte hintere und die kurze, etwas verbreiterte, aber flache mittlere Schädelgrube erkennen. Median findet sich in letzterer eine unregelmäßige Sella turcica mit besonders stark entwickeltem zweiteiligen Dorsum sellae, dem gegenüber eine transversal gestellte Leiste von der dorsalen Fläche des Präsphenoids kaudal vorspringt. Zwischen hinterem Dorsum sellae und vorderer Leiste bildet sich eine tiefe, zu drei Vierteilen von Knochen umgebene Grube für die Hypophyse. Eine vordere Schädelgrube ist infolge der steilen Aufrichtung des Präsphenoids und der Alae orbitales nicht zur Entwicklung gekommen. Die Knochen des Daches und der Seitenwände zeigen nur Gefäßrinnen, keine Juga cerebralia und Impressiones digitatae. Dagegen ist an der Innenfläche der Knochen im Bereiche des Supraokzipitale und des Interparietale ein deutlicher Abdruck der Teile des Kleinhirnes, des Vermis, der Hemisphären und sogar einzelner Furchen und Wülste sehr schön erkennbar.

Von den Gesichtsknochen machen die Maxillaria den Hauptanteil aus. Sie erscheinen etwas verkürzt, dorso-ventral leicht zusammengedrückt und verbreitert. In der Medianlinie sind sie miteinander fest verwachsen, nur an der nach der Augenhöhle zugewendeten Fläche (die Augenhöhle wird ventral von ihnen begrenzt) bildet sich zwischen ihnen ein schmaler Spalt, der sich ein wenig in die Tiefe erstreckt. Ein Foramen infraorbitale führt jederseits in den Canalis maxillaris, der über dem Tuber maxillare ausmündet.

Die Maxillen kehren einen Teil der Fläche ihres Körpers schräg vorwärts und abwärts bzw., an den Seitenteilen, senkrecht nach außen, die hinteren, mittleren Abschnitte sind horizontal nach oben gekehrt und bilden die untere Begrenzung der Augenhöhle. An der Grenze zwischen der horizontalen und der schräg abwärts geneigten Fläche verlaufen über die vereinigten Maxillae, die Verschmelzungslinie kreuzend, zwei übereinander gelegene, transversale Leisten, die sich median zu einer kurzen, oval gerichteten Spitze ausziehen und lateral immer niedriger werden. Die ventrale, ungefähr 4 mm unter der dorsalen gelegene Leiste, geht schließlich in die Oberfläche der Maxillen an der Grenze zwischen ihnen und den Zygomatika über. Die dorsale Leiste bildet den vorderen unteren Begrenzungsrand der Augenhöhle und setzt sich lateral fort in den scharfen Rand der Ossa zygomatica und ihrer Processus frontales, welche den ventro-lateralen und lateralen Rand der Augenhöhle darstellen.

Was die Bedeutung dieser beiden transversalen Leisten anbetrifft, so möchte ich die erstere, dorsale, für den vorderen, scharfen Rand der median vereinigten Ossa lacrimalia halten, denn sie gehört zu einem kleinen, flachen Knochen, der sich mit deutlichen Nähten gegen die Zygomatika und weniger deutlich auch gegen die ventrale Leiste bzw. die Maxillae absetzt, eine Pars facialis und orbitalis erkennen läßt und an der orbitalen Fläche ein medianes Eingangsloch aufweist, das in einen 8 mm langen, vertikal gestellten Kanal führt, der zwischen den Ossa maxillaria verschwindet. Außerdem ist noch ein kleines medianes Loch auf der Facies facialis vorhanden, das kaudal in den vertikalen Kanal führt.

Für die Bedeutung der ventralen Leiste, die anscheinend lediglich eine Umbiegung der medianen, vorderen, oberen Teile der Maxillen darstellt, kann ich eine unzweideutige Erklärung nicht geben. Nach der medianen Lage auf und zum Teil zwischen den oberen Maxillen könnte man eine Andeutung der Nasalia oder vielleicht auch der Inzisiva in dieser Leiste erblicken. Da jedoch an dieser Stelle, zwischen den beiden Leisten, sich die bei der äußeren Beschreibung erwähnten, blind endenden Einstülpungen der äußeren Haut ansetzten, die wohl den sonst von der äußeren Haut gebildeten Eingängen in die Nasenhöhlen entsprechen, diese

Leiste aber unterhalb der rudimentären Nasengänge sich findet, so möchte ich von einer Deutung derselben ganz absehen.

Während dorsal der Anschluß der Schädel- an die Gesichtsknochen durch die Processus zygomatici des Frontale und Temporale einerseits, die Processus frontalis und temporalis des Zygomatikum andererseits bewirkt wird, stellen ventral das Pterygoideum und vor allem das Palatinum diese Verbindung her. Das Pterygoideum legt sich, als unregelmäßig dreikantiges Knochenstäbchen, am vorderen Ende des Basisphenoidkörpers mit verbreitertem Basalteil entspringend, medial neben und hinter die Processus pterygoidei, diese verstärkend und kaudoventral etwas verlängernd. An die Vorderfläche dieser vereinigten Ossa pterygoidea und Processus pterygoidei legt sich eine ungefähr dreieckige, transversal und vertikal gestellte Knochenplatte, die von dem tiefer gelegenen horizontalen Körperteil der verschmolzenen Gaumenbeine aus ansteigt und durch ihre Anlagerung an beiderseitige Flügelbeine und Flügelfortsätze den dreieckigen Raum zwischen ihnen und dem Keilbeinkörper ausfüllt.. Der Körperteil der beiden Gaumenbeine schließt sich oral mit einem medianen lanzettförmigen und zwei seitlichen, unregelmäßig viereckigen Fortsätzen an die ventrale Fläche der vereinigten Gaumenfortsätze der Maxillaria an, wobei jederseits ein ganz kurzer, feiner Canalis palatinus gebildet wird. Auf der dorsalen Fläche der Gaumenbeinkörper entspringt unmittelbar vor der senkrechten Knochenplatte und gleichsam aus ihr hervorgehend eine nach vorn sich zuspitzende und zwischen den Maxillen vorwärts und aufwärts verschwindende Knochenauflagerung von der Form einer spitzen dreiseitigen Pyramide.

An dieser Stelle möchte ich ganz kurz noch das Verhalten der Maul- und Rachenhöhle anfügen. Die Maulhöhle ist in der normalen Weise aufgebaut, das Dach wird gebildet vom Palatum durum und der Fortsetzung des Velum palatinum. Zwischen dem freien Rande des Gaumensegels und dem Zungengrund führt der Weg in die Rachenhöhle, die kaudal den Ausgang in den Oesophagus und ventral in den Kehlkopf aufweist. Am vorderen Ende führt dorsal aus der Schlundkopfhöhle ein weiter, einheitlicher Raum über das Gaumensegel hinweg kranial bis zu der erwähnten dreieckigen Vertikalplatte der Gaumenbeine, die ventral den Anschluß der Gaumen- und damit der Oberkieferbeine an Keil- und Flügelbeine bewirkte, wo er blind endet. Am vorderen Dach dieses Nasenrachenraumes, über dem Velum palatinum, wird eine Zweiteilung der einheitlichen Höhle angedeutet durch eine kurze, niedrige, sagittale Schleimhautfalte, die eine Strecke weit unter allmählichem Flacherwerden kaudal verläuft.

Endlich konnte ich noch eine weitere Veränderung, eine Deformierung der Gehörknöchelchen, feststellen. Aehnliche Abweichungen der Hörknöchelchen von der Norm hat schon Marx in Schwalbes „Morphologie der Mißbildungen" beim Menschen beschrieben und abgebildet. Ihres Vorkommens jedoch bei der Zyklopie und ihrer Beziehungen zu derselben ist bisher meines Wissens noch nirgends in der Literatur Erwähnung getan worden, wenngleich ich annehmen möchte, daß solche Veränderungen bei einer großen Reihe von Zyklopen vorhanden sind und vielleicht sogar noch bei einem Teil der in der Literatur beschriebenen Fälle nachgewiesen werden können. Hinsichtlich ihrer Entstehung kann wohl ein ursächlicher Zusammenhang mit der Zyklopie nur insoweit angenommen werden, als die Veränderungen am knöchernen Schädel, die ihrerseits wieder sekundär durch die abnorme Entwicklung des Gehirns, insbesondere den meist bei Zyklozephalen vorhandenen Hydrozephalus, bedingt werden, die Entwicklung der im Felsenbein eingeschlossenen Gehörknöchelchen beeinflussen.

Die Veränderungen wurden im Vergleich mit den Gehörknöchelchen eines 3 Wochen alten Lammes festgestellt und waren zum Teil recht geringfügig, so daß man, namentlich beim Hammer und Amboß, eventuell daran denken müßte, daß sich dieselben noch innerhalb der physiologischen Schwankungsgrenzen halten. Dagegen jedoch spricht wieder im vorliegenden Falle, daß einmal die beiderseitigen Gehörknöchelchen des Zyklopen untereinander erhebliche Verschiedenheiten aufwiesen, und daß zweitens der linke Stapes (der rechte war anscheinend bei der Präparation verloren gegangen) zweifellos pathologisch verändert war. Endlich konnten auch hochgradige Veränderungen der Ossicula auditus in dem zweiten beschriebenen Falle von Zyklopie nachgewiesen werden, so daß dieses Vorkommen nicht als vereinzeltes angesehen werden kann.

Ganz allgemein sind Hammer und Amboß kräftiger als die entsprechenden Knochen des normalen Schafes entwickelt, ein Teil der Fortsätze ist gedrungener als gewöhnlich. Das zeigt sich besonders deutlich am Hammer, am Amboß sind diese Unterschiede nur geringfügig. Der Stapes endlich ist erheblich kleiner.

Im einzelnen ist der Kopfteil des Hammers links ungefähr von normalem Aussehen, rechts erscheint er schmaler und nicht so plattgedrückt, also dicker. Der Stiel beiderseits ist etwas länger und ein wenig mehr geschweift als gewöhnlich. Die Gelenkfläche erscheint mehr stumpfwinklig geknickt als sonst. Processus muscularis und brevis sind links wenig kräftiger und länger, der Processus longus ist etwas kürzer und stumpfer als am Vergleichsobjekt. Rechts ist außer geringer Abweichung in der Richtung der Fortsätze kein Unterschied gegenüber der Norm bemerkbar.

Der Amboß zeigt außer der schon hervorgehobenen geringen Größenzunahme einen etwas kürzeren, dickeren Schenkel, weicht im übrigen aber nicht ab.

Der Steigbügel endlich hat im ganzen die gewöhnliche Form, läßt Fußplatte, Schenkel und Köpfchen erkennen. Während aber sonst das Köpfchen beim Schaf sich als besonderer, abgestumpfter Teil, der einseitig in einen kurzen, unregelmäßigen Fortsatz ausläuft, über die beiden Schenkel herüberlegt und beide verbindet, vereinigen sich hier einfach die beiden Schenkel durch Zusammenbiegen über dem Steigbügelloch zu dem Köpfchenteil, dem allerdings noch eine niedrige Knochenplatte gleichsam aufgelegt ist. Von dem sonst vorhandenen Fortsatz des Köpfchens ist hier nichts zu sehen. Die Schenkel selbst sind ungleich dick, beide erheblich breiter als gewöhnlich und ungleich geschweift. Die von ihnen umschlossene Steigbügelöffnung ist infolge der Verbreiterung der Schenkel auffallend kleiner als am normalen Stapes. Die Fußplatte endlich ist vielleicht etwas schmaler, im übrigen aber unverändert.

Fall 2: Zyklozephaler Schädel eines neugeborenen Fohlens.

(Abb. 3—5.)

Sämtliche vorhandenen Schädelknochen sind in ihren Maßen gegenüber dem Normalen verändert, teils vergrößert, teils verkleinert. Die Vergrößerung betrifft im wesentlichen alle dorsal bzw. dorso-kaudal gelegenen Knochen, die Verkleinerung die ventralen. Am wenigsten sind die in der Seitenwand gelegenen Knochen verändert.

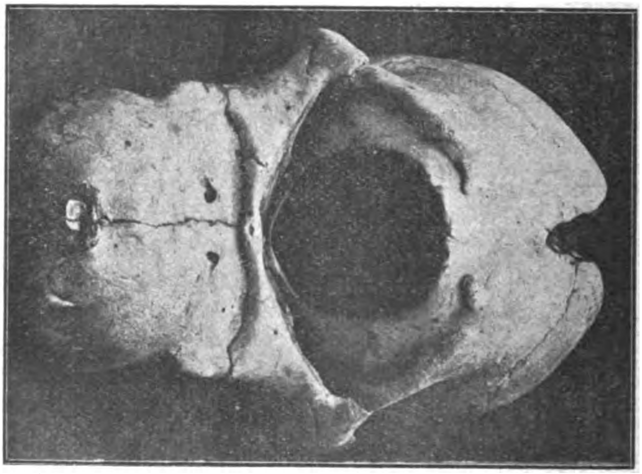
Das Okzipitale ist geringgradig verbreitert, sein Durchmesser in dorso-ventraler Richtung erheblich vergrößert. Die Protuberantia occipitalis externa ist nur undeutlich ausgeprägt und von zwei grubigen Vertiefungen flankiert. Das Foramen occipitale magnum ist einmal infolge der dorso-ventralen Verlängerung des Okzipitale und zweitens der Mitbeteiligung der Schuppe an der Bildung desselben erheblich vergrößert und in senkrechter Richtung oval. Während sonst die Partes laterales durch Aneinanderstoßen das Foramen magnum dorsal schließen, oder auch das Supraokzipitale durch Hineinreichen zwischen die Partes laterales einen horizontalen dorsalen Abschluß bewirkt, weist hier die Schuppe in ihrem medianen, ventralen Teil, der an das Hinterhauptsloch stößt, einen etwa halbkreisförmigen Einschnitt von 15 mm Breite und 18 mm Höhe auf, der mit dem Foramen magnum zusammenfließt und es dorsal verlängert.

Das Interparietale ist als selbständiger, rings durch stark gezackte Nähte abgesetzter Knochen erhalten und zeigt eine ungefähr viereckige Form. Die beiden kaudalen Winkel des Vierecks sind in lateral sich ausziehende Zipfel verbreitert. Es ist beinahe doppelt so groß wie gewöhnlich. Am kranialen Rande schneidet auf 5 mm Länge die sagittale Naht nach hinten ins Interparietale ein.

Die Parietalia bilden den größten Teil des Schädeldaches, das aber keine vollständig geschlossene Decke darstellt, da weder die Parietalia in ihrer ganzen Länge noch die Frontalia in ihrem hinteren Teil sich in der Medianlinie vereinigen. Es bleibt vielmehr zwischen ihnen eine Fontanelle von flaschenkürbisähnlicher Gestalt, die an der breitesten Stelle, zwischen den Gipfelpunkten der Parietalia, 3,9 cm breit ist. Kaudal schließt sie sich in etwa 3 cm Entfernung unter Bildung eines halbkreisförmigen Bogens. Oral verjüngt sie sich allmählich bis 1 cm vor der Vereinigungsstelle der Parietalia mit den Frontalia auf $1^1/_2$ cm Breite, um sich dann unter weiterer Verengerung auf halber Länge der Stirnbeine spitzrund zu schließen. Die Länge dieser Fontanelle beträgt $8^3/_4$ cm.

Die Parietalia sind in allen Ausmaßen erheblich vergrößert und, namentlich im dorsalen Abschnitt, stärker gewölbt. Sie stoßen oral in einer ziemlich glatten, transversalen Naht an die Frontalia, ventral an die Parietalia, kaudal an das Okzipitale und kaudodorsal in stark gezahnter Sutur an das Interparietale. Median grenzen sie, wie gesagt, an die sagittale Fontanelle und kaudodorsal, noch vor dem Interparietale, an zwei neben der Medianlinie gelegene große Nahtknochen.

Abb. 3.



Schädel eines zyklozephalen Pferdes, von vorn oben gesehen. Die in Abb. 5 abgebildeten Gehörknöchelchen gehören zu diesem Schädel.

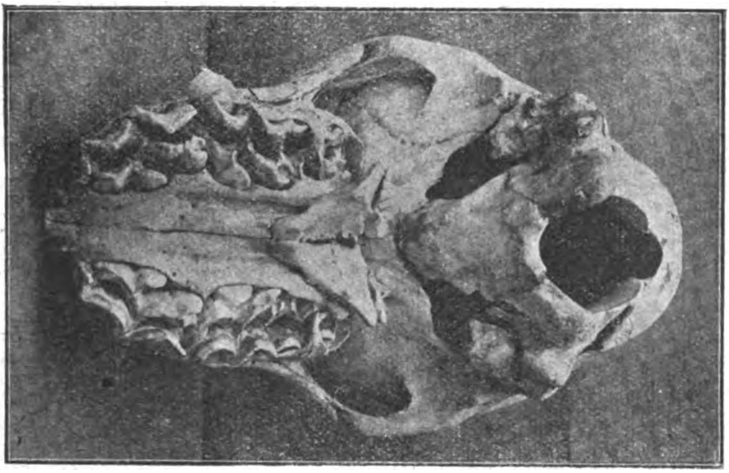
Diese stellen sich dar als eine viereckige bzw. mehr rechteckige Knochenplatte von etwa $2-2^1/_2$ qcm Flächeninhalt (links $1^1/_4:2$ cm, rechts $1^1/_2:1^1/_2$ cm Seitenlänge), die nach vorn hin die schon erwähnte Fontanelle begrenzen, lateral und zum Teil noch oral gegen das Parietale und kaudal gegen das Interparietale durch eine deutliche Sutur abgesetzt sind. In der Medianlinie stoßen die beiden Knochen ebenfalls in einer stark gezahnten Naht zusammen.

Die sagittalen, kaudalen und lateralen Nähte sind auch an der Innenfläche der Schädelhöhle sichtbar, die oralen zeigen sich von hier aus nur in Form einer rechts deutlichen, links undeutlichen Verwachsungslinie. Nach der Schädelhöhle zu sind diese Worm'schen Knochen erheblich verdickt, ebenso die nach vorn hin anstoßenden und die Fontanelle kaudal begrenzenden Parietalia, während letztere im übrigen verdünnt sind. Auch das Interparietale zeigt, als Andeutung des Tentorium osseum, eine stärkere Verdickung an der Schädelhöhlenfläche.

Bemerkenswert ist endlich noch das Auftreten einer beiderseitigen Randspalte an den Scheitelbeinen. Dieselbe nimmt ihren Ausgang von dem Winkel, in dem die Parietalia mit dem jederseitigen Nahtknochen und dem Interparietale zusammenstoßen, läuft gezähnt auf 1 cm Länge vorwärts und auswärts, biegt spitzwinklig um und zieht, allmählich undeutlicher werdend, auf 2 cm Länge kaudo-ventral auf den hinteren unteren Winkel der Parietalia zu, den sie in gerader Verlängerung treffen würde. Beide Randspalten sind symmetrisch vorhanden und erstrecken sich bis auf die Schädelhöhlenfläche.

Die beiden nach vorn hin anschließenden Frontalia sind, wie gesagt, in ihrer hinteren Hälfte median nicht vereinigt, zeigen, wie die Parietalia, stärkere Wölbung, besonders im dorso-lateralen Teil, und größere Ausdehnung in die Breite, dagegen relative Verkürzung ihres kranio-kaudalen Durchmessers (s. Abb. 3). Mit ihrem vorderen scharfen Rande, der keine Andeutung einer Höhlenbildung aufweist, bilden sie dorsal und dorso-lateral ihren Anteil an einer großen, fast kreisrunden Eingangsöffnung in die Schädelhöhle, während ventral und ventro-lateral die beiderseitigen Alae orbitales des Sphenoidale den Kreis schließen. Der nasale Teil des Frontale, insbesondere ein Nasenfortsatz, fehlt oder ist vielleicht angedeutet in dem Begrenzungsteil der Schädeleingangsöffnung bzw. in zwei kleinen, seitlich von der Medianlinie gelegenen, abgeplatteten Knochenhörnchen, die mehr oder weniger als mediale Fortsetzungen der beiden Processus zygomatici der Frontalia erscheinen und vorwärts-einwärts gerichtet sind. Die Jochfortsätze selbst sind nicht scharf begrenzt, dabei aber ziemlich kräftig entwickelt und erreichen in rückwärts und abwärts gerichtetem Verlauf den Anschluß an den Processus zygomaticus des Temporale, an den sich kranio-ventral die beiderseitigen, mit den Processus temporales der Maxillaria verschmolzenen Ossa zygomatica anschließen.

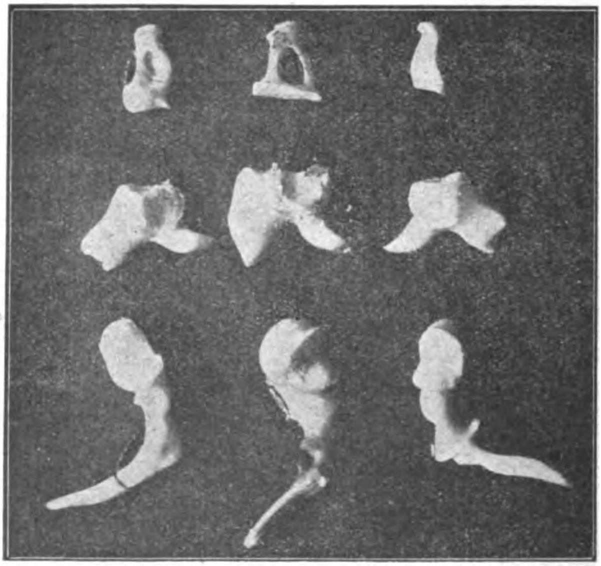
Abb. 4.



Schädel eines zyklozephalen Pferdes, von unten gesehen.

Zwischen den beiden Jochbeinen endlich liegen nach der Medianlinie hin und in ihr vereinigt zwei abgeplattete, etwa viereckige Knochen den Maxillae auf, vermutlich die Ossa lacrimalia. So wird von den beiden Processus zygomatici der Frontalia und Temporalia, den Fortsätzen der Ossa zygomatica und maxillaria und den Lacrimalia gleichsam ein zweiter, dorsal nicht völlig geschlossener Kreis oder besser ein querliegendes Oval aus Knochenstegen um die ersterwähnte Eingangsöffnung in die Schädelhöhle in der Weise gebildet, daß die Ovallinie dorsal etwas hinter der Kreislinie der Eingangsöffnung, ungefähr parallel mit ihr verläuft, dann

Abb. 5.



Rechte und linke Gehörknöchelchen eines zyklozephalen Pferdeschädels. In der Mitte zum Vergleich die rechten Gehörknöchelchen eines neugeborenen normalen Fohlens.

sich lateral bis zum Processus zygomaticus des Temporale hin von ihr entfernt, um endlich wieder, nach der Mittellinie zu, schräg vorwärts und einwärts ziehend, neben der Kreislinie, allerdings vor und in größerem Abstand von derselben als dorsal zu endigen.

Die Ossa zygomatica erscheinen im ganzen gedrungen, sind aber größer als normal und erreichen kranial den Anschluß an die Maxillae, mit deren kurzer Crista zygomatica sie eine seitlich vorstehende Leiste bilden. Medial schieben sich zwischen die beiden Jochbeine zwei schmale, platte, etwa viereckige Knochen mit verdicktem vorderen Rand ein, die sich in der Mittellinie in einer Sutur vereinigen und hier auch dicht hinter ihrem vorderen Rande eine ziemlich große Oeffnung umschließen, bei der eine Zweiteilung schwach angedeutet ist. Diese führt in einen kurzen Kanal, der sich vorwärts und abwärts in der Medianlinie auf $1^1/_2$ cm Länge zwischen die Maxillaria verfolgen läßt. Diese beiden Knochen dürften als die Ossa lacrimalia anzusehen sein, einmal wegen ihrer Lage zwischen den Zygomatika und hinter den Maxillaria, zweitens wegen der in der Mittellinie von ihnen umschlossenen größeren Oeffnung, die wohl als die verschmolzene Eingangsöffnung der beiden rudimentären Tränenkanäle anzusehen ist. Die Bedeutung einer kleineren Oeffnung im vorderen Rande der Lakrimalia, die kaudal in die größere Oeffnung einmündet, ist mir nicht klar geworden, sie dürfte eine Durchtrittsöffnung für Nerven oder Gefäße gewesen sein.

Die Ossa zygomatica und lacrimalia liegen als eine $2^1/_2$ cm breite, ungefähr rechteckige, flache Knochenplatte den in der Mittellinie vereinigten Ossa maxillaria auf. Infolge dieser Aneinanderlagerung der Oberkieferbeine bei fehlenden Nasenbeinen zwischen ihnen ändert sich die Richtung ihrer Oberfläche in der Weise, daß sie hier eine fast ebene, nucho-nasal leicht geneigte Fläche bilden, während die Processus alveolares sich ungefähr rechtwinklig von dieser abbiegen. Rechts und links von der Medianlinie findet sich im hinteren Drittel ein Foramen infraorbitale, das in den vorhandenen Canalis maxillaris führt. Die Ausgangsöffnung desselben liegt oberhalb der Tubera maxillaria. Die Processus palatini der Maxillae weisen in sagittaler Richtung eine ventrale Konvexität auf (s. Abb. 4) und laufen nach vorn hin in kurze, platte, abgestumpfte Fortsätze aus, die zusammen mit schwachen Knochenerhebungen am vorderen oberen, medianen Körperteil der Maxillaria eine etwas unregelmäßig umgrenzte, ungleich tiefe Grube einschließen (s. Abb. 3 u. 4). Ein Inhalt ist am mazerierten Präparat nicht vorhanden, doch erinnert die Form der Grube an die Form einer oder vielleicht auch zweier nebeneinander gelegener Inzisivenalveolen.

Kaudal nehmen die Processus alveolares der Oberkieferbeine die beiden Ossa palatina zwischen sich, die median durch einen deutlichen, kaudal sich verbreiternden Spalt von einander getrennt sind. Sie stellen als zwei mit einer Kathete aneinandergelegte, rechtwinklige Dreiecke zusammen wieder die Form eines gleichschenkligen Dreiecks dar. Dasselbe liegt aber nicht in gleicher Höhe mit dem übrigen Gaumendache, sondern ragt einmal in seiner Gesamtheit über dasselbe nach unten hervor, außerdem finden sich noch umschriebene Höcker symmetrisch sowohl median am oralen Winkel des gleichschenkligen Dreiecks als auch am Beginn des hinteren Drittels der von vorn und innen nach hinten und außen verlaufenden Seiten des Dreiecks. Weiter sind die beiden Gaumenbeine nicht zu einer ebenen Platte aneinandergelegt, sondern bilden, leicht von außen und unten nach innen und oben geneigt, einen Winkel oder eine flache Mulde miteinander. Von ihrem hinteren Rande erhebt sich je eine transversal gestellte Knochenplatte senkrecht aufwärts und verschwindet in der Tiefe zwischen den Maxillae und dem Keilbein.

An die quer verlaufenden Katheten der rechtwinkligen Gaumenbeindreiecke bzw. die eben erwähnten senkrechten Platten derselben legen sich von hinten her die beiden kräftigen, kurzen und dicken Processus pterygoidei des Keilbeins, die an ihrer Wurzel vom Canalis alaris durchbohrt sind.

Der Raum zwischen den Gaumenbeinen vorn, Processus pterygoidei lateral und Keilbeinkörper hinten wird links von der Mittellinie eingenommen von einem kleinen, ungefähr keilförmigen, mit hakenförmigem Fortsatz[1]) versehenen Knochen, der mit seinem verdickten basalen Teil am Körper des Basisphenoids seinen Ursprung nimmt, sich mit der verjüngten Schneide an den Processus pterygoideus des Keilbeins anschließt und den hinteren Rand des linken Gaumenbeins erreicht (s. Abb. 4). Rechterseits fehlt ein gleicher Knochen, jedoch ist an der entsprechenden Stelle zwischen den erwähnten umgebenden Knochen eine Lücke vorhanden, so daß die Annahme berechtigt sein dürfte, daß das ursprünglich vorhandene Homologon bei der Mazeration verloren gegangen ist. Die Bestimmung dieses Knochens, der seiner Gestalt nach so ganz abweichend gebaut ist, als Flügelbein scheint mir dadurch gesichert, daß er mit seinem basalen Teile einen feinen Kanal bilden hilft, der im übrigen noch begrenzt wird dorsal von dem Keilbeinkörper und lateral von dem Processus pterygoideus. Der hintere Eingang in diesen Kanal setzt sich kaudal fort in eine undeutliche Rinne am Keilbeinkörper, die seitlich begrenzt wird von der Ala temporalis. Der vordere Ausgang findet sich seitlich am Keilbeinkörper zwischen ihm, dem Processus pterygoideus lateral und dem Flügelbein medial, etwas unterhalb und kaudal von zwei übereinandergelegenen, sehr viel größeren Löchern, die als Fissura orbitalis und Foramen rotundum bzw. Ausgangsöffnung des Canalis alaris angesehen werden müssen.

An diese ventralen Gesichtsknochen schließen sich kaudal an die Knochen der Schädelbasis, insbesondere das Keilbein (Abb. 4). Der Körper desselben ist verkürzt, und zwar in der Hauptsache auf Kosten des Präsphenoids. Eine ausgesprochene Grenze zwischen dem Korpus des Prä- und Basisphenoids ist nicht vorhanden, eine Andeutung derselben vielleicht zu finden in einer leichtwulstigen Verdickung an der ventralen Schädelfläche und einer seichten Vertiefung in der Medianlinie der Schädelhöhlenfläche, die in einen feinen kaudo-ventral gerichteten Kanal führt. Dieser durchbohrt das Keilbein und mündet aus an der Grenze zwischen ihm und dem Korpus des Okzipitale an der ventralen Fläche.

Die Ala temporalis und der Processus pterygoideus sind in der Form geringgradig verändert, die Ala orbitalis dagegen findet sich nur als ein schmaler, dünner und einheitlicher, nach der Schädelhöhle zu stark gewölbter Knochenstreifen, der vorwärts und aufwärts das Stirnbein erreicht und mit seinem vorderen glatten Rand den Eingang in die Schädelhöhle in der schon besprochenen Weise begrenzt. Zwischen der Ala orbitalis und temporalis bilden sich die zwei schon genannten, übereinander gelegenen Oeffnungen, die nur durch eine dünne Knochenlamelle getrennt werden: die niedrige, spaltartige, obere Fissura orbitalis und das größere, rundliche, in den Canalis alaris einmündende untere Foramen rotundum. Das Foramen opticum fehlt.

Besonders auffällig ist bei der Betrachtung von unten her der eigenartige Anschluß des Gesichts- an den Schädelabschnitt. Diese Verbindung wird im wesentlichen bedingt, wie ich schon oben beschrieben habe, dadurch, daß sich die beiden Processus pterygoidei des Keilbeins und zwischen ihnen die Ossa pterygoidea an den hinteren verdickten Rand der Ossa palatina anlegen. Weiter sahen wir, wie zwei transversale Platten von diesem Rande senkrecht zwischen Keil- und

---

1) Der Hakenfortsatz war abgebrochen und vor der Herstellung der Photographie nicht wieder an seine Stelle gebracht worden, so daß er auf der Abbildung fehlt.

Oberkieferbeinen aufstiegen und in der Tiefe verschwanden. Dorsal besteht eine Verbindung zwischen den beiden Kopfabschnitten anscheinend nur durch den Anschluß der Jochfortsätze des Schläfenbeins an die Schläfenfortsätze des Joch- und Oberkieferbeins. Blickt man aber genau senkrecht von oben her in den Raum zwischen Schädel- und Gesichtspartie, so erkennt man, daß sich jene beiden Platten von den hinteren Gaumenbeinrändern nicht ganz bis zur Höhe des unteren Randes der Schädeleingangsöffnung erheben und an den leicht aufwärts strebenden Keilbeinkörper anschließen. Von ihrer Vorderfläche nehmen dann weiter zwei nebeneinander und dicht neben der Medianlinie gelegene, in sagittaler Richtung senkrecht verlaufende Knochentafeln ihren Ursprung, die in kurzem Bogen noch weiter ansteigen ungefähr bis zur Höhe der Tränenbeine, deren hinteren Rand sie etwa erreichen. An dieser Stelle sind die dünnen, senkrechten Platten etwas verbreitert, gleichsam mit ganz kurzen und kleinen, transversal gestellten Seitenplatten versehen, die nun parallel, aber vor und über den von den Gaumenbeinen gebildeten Knochenplättchen zwischen den vereinigten Maxillae und hinter den Lakrimalia verlaufen. Die beiden sagittalen, oben verbreiterten Knochenplatten setzen sich nach vorn hin bis zum oralen Ende der Oberkieferbeine fort und scheiden median den Hohlraum, den die beiden Maxillaria in ihrer Aneinanderlagerung umschließen.

Bei diesem ganzen Gebilde, dessen Form und Aufbau kaum einen Vergleich mit einem bestimmten Knochen des normalen Schädels aushält, dürfte es sich vielleicht um die vertikal aufsteigenden Lamellen der Gaumenbeine und die mit ihnen verschmolzenen Teile des Vomer, der Nasenscheidewand und vielleicht noch des Ethmoidale handeln.

Infolge dieses eigenartigen Anschlusses der Schädel- an die Gesichtsknochen ist auch die Lage bzw. der Verlauf der Schädelbasis zu den Gaumenpartien ein ganz anderer als am normalen Kopf. Während hier doch Gaumenbeine, Pflugschar, Prä- und Basisphenoid ungefähr in einer Ebene liegen bzw. sich in ihrem Verlaufe nur eine ganz leichte, ventrale Konkavität ausbildet, ist dort die Schädelbasis zur Gaumenfläche des Gesichtsabschnittes in einem Winkel von etwa 104° geneigt, die Gesichtspartie erscheint also nicht als die direkte Fortsetzung der Schädelpartie, sondern nach hinten und unten vom Schädelteil abgeknickt.

Die Ossa temporalia sind zwar in allen Teilen vorhanden, weichen jedoch in den Größenverhältnissen etwa in der Weise ab, daß die Schuppe, die sich an der Bildung der Schädelhöhle beteiligt, mitsamt dem Processus zygomaticus in ihren Ausmaßen m. o. w. vergrößert, die Pars petrosa, mastoidea und tympanica dagegen ein wenig verkleinert sind. Auch in der Form und Lage zeigen sich geringe Abweichungen von der Norm.

Das Foramen lacerum, von den gleichen Knochen wie sonst umgrenzt, stellt sich als ein schräg nach hinten auswärts und aufwärts gerichtetes Rechteck dar und ist gegenüber dem Normalen in sagittaler Richtung verschmälert, in transversaler Richtung verbreitert und im ganzen etwas vergrößert. Rechterseits fließt es mit dem Foramen hypoglossi zusammen.

Die Schädelhöhle ist sehr stark vergrößert, die Innenfläche der Schädelknochen ziemlich glatt, frei von Impressiones digitatae und Juga cerebralia, nur mit einigen Gefäßfurchen versehen. Am Schädeldach findet sich eine Andeutung des Tentorium osseum in Form von unregelmäßigen, schon erwähnten Verdickungen des Interparietale und der beiden davor gelegenen Nahtknochen und Parietalia.

Am Boden der Schädelhöhle sind zwei aufeinanderfolgende Gruben deutlich ausgeprägt, die hintere, langgestreckte und große Rautenhirngrube und davor die undeutliche, kürzere und flachere Fossa cranii media.

Die drei Ossicula auris sind in allen Ausmaßen deutlich kleiner als die entsprechenden eines eben geborenen, normalen Fohlens (Abb. 5). Im einzelnen zeigt dann der Steigbügel die stärksten Veränderungen. Die Basis desselben ist schmaler und nicht eine etwa ovale Platte, sondern ein unregelmäßiger, besonders am einen Ende verdickter Knollen. Von ihm aus gehen die beiden Schenkel in einem nach der gleichen Seite offenen Bogen, nicht unter gleichmäßiger Konvergenz wie gewöhnlich, nach dem Köpfchen. Die Schenkel sind nicht von gleichmäßiger Dicke, sondern der eine ist dicker und breiter als der andere. Die Differenz in der Dicke der Krura ist größer als am normalen Stapes. Von den beiden Schenkeln, der Trittplatte und dem Köpfchen wird eine langgestreckte, ovale Steigbügelöffnung gebildet, die von einer dünnen Knochenplatte, die einseitig die Schenkel miteinander verbindet, verschlossen ist, so daß sich die Steigbügelöffnung nur von der einen Seite als ovale Grube zeigt. Auf der anderen Seite wird sie an der Verschlußplatte durch eine flache Einsenkung markiert.

Vom Amboß ist das Korpus verkleinert zugunsten einer Verdickung des kurzen Fortsatzes, der außerdem nicht in eine Spitze ausläuft, sondern bis zum Ende ungefähr die gleiche Breite behält und hier erst in zwei ganz kurze Zähnchen ausläuft. Der lange Fortsatz verläuft nicht in der gewöhnlichen, gleichmäßigen, leichten Krümmung, sondern fast gerade gestreckt; nur gegen das Ende hin zeigt er eine geringe Biegung. Er bildet mit dem kurzen Fortsatz keinen spitzen, sondern einen stumpfen Winkel. Endlich weichen auch die Gelenkflächen nicht nur in ihrer Größe und Lage, sondern auch in der Richtung zum Körper selbst wie auch zueinander von der Norm ab.

Entsprechend verhalten sich die Gelenkflächen am Hammer. Der Kopf erscheint seitlich zusammengedrückt und hat eine mehr rundlich-eckige Form. Der Processus longus liegt ein wenig mehr nach dem Kopf hin verschoben. Der Hals ist länger und geht in einem schärferen Knick als gewöhnlich in den mehr abgeplatteten, ganz spitz zulaufenden Stiel über. Infolgedessen ist auch der Winkel, den Kopf und Hals miteinander bilden, ein wenig spitzer als am normalen Hammer. Der Processus muscularis des Stieles fehlt links vollständig oder ist vielleicht angedeutet in einer schwachen Verdickung der

Knickstelle; rechts ist er vorhanden. Ebenso fehlt links der dorsal gelegene Processus brevis, während er sich rechts als kräftiger Stiel entwickelt hat. Die Processus longi endlich sind an beiden Mallei ungefähr gleich entwickelt. Die linken Gehörknöchelchen erscheinen insgesamt etwas kleiner als die rechten.

Das zu dem Zyklops gehörende Auge liegt in durchsichtig gemachtem Zustande vor. Es ist im Zusammenhange mit der umgebenden Haut, den Augenlidern und der Konjunktiva herauspräpariert und nach Entfernung des umgebenden Fettes, der Drüsen usw. nach Spalteholz in Wintergrünöl eingelegt worden. Ein Nervus opticus war angeblich nicht vorhanden, ist auch am konservierten Präparat nicht vorhanden oder angedeutet. Ueber die sonstigen Verhältnisse an den Anhangsorganen lagen Aufzeichnungen oder Angaben nicht vor. Ebenso war über die Veränderungen am Gehirn nichts zu ermitteln.

Die Untersuchung des Präparates im vorliegenden Zustand ist infolge der Härte recht schwierig und auch teilweise unvollständig, gibt aber immerhin noch einige interessante Aufschlüsse.

Der anscheinend einheitliche Bulbus oculi wird umgeben von 4 bzw. 3 Augenlidern, von denen die unteren, die gradlinig in einem etwa rechten Winkel aufeinander zulaufen, sich median in einem kleinen Bogen vereinen. Die beiden oberen Augenlider dagegen gehen gleichmäßig gebogen ineinander über, so daß gleichsam nur ein halbkreisförmiges oberes Augenlid zustande kommt und ihre Zahl von 4 auf 3 reduziert ist. Oberes und untere Augenlider stoßen rechts und links ebenfalls in einem ungefähr rechten Winkel aufeinander. Am Augenlidrande sind die Meibomschen Drüsen mit ihren Ausführungsöffnungen sichtbar. In dem unteren Winkel, den die Augenlider bilden, liegen dicht nebeneinander drei kleine, mit einzelnen feinen Härchen besetzte, pigmentierte Erhöhungen in der Konjunktiva, die aneinandergelagerten Carunculae lacrimales. Tränenpunkte sind nicht wahrzunehmen.

Am durchsichtigen Präparat täuscht der im frischen Zustande anscheinend unveränderte Augapfel eine Abweichung in der Form vor. Er erscheint von vorn her betrachtet nicht horizontal-oval oder rundlich, sondern mehr herzförmig. Die ganze dorsale Hälfte entspricht ungefähr einem halben Oval, die ventrale zieht sich zu einer Spitze aus, die nach dem unteren Winkel der Augenlider hinstrebt. So weist der Augapfel etwa dieselbe Gestaltung auf wie die Augenlider. In der Tat aber besteht diese ventrale Spitze am Bulbus nicht. Der Augapfel hat eine horizontal-ovale Form. Die Spitze wird am Präparat nur vorgetäuscht durch eine dunkelbraune, bröcklige Masse, die, in Fett gehüllt, sich der vorderen unteren Fläche des Bulbus anlegt und nach dem Durchsichtigwerden der Konjunktiva als zum Bulbus gehörig erscheint, so daß eine scheinbare Formveränderung desselben bedingt wird. Beim Abpräparieren der betreffenden Masse ergibt sich ihre völlige Selbständigkeit. Ein Zusammenhang mit dem Bulbus besteht nicht. Ueber ihren Gewebscharakter wie über ihre funktionelle Bedeutung ließ sich nichts mehr feststellen.

Die Pupille ist horizontal-oval mit einem zu kurzer, medianer, vorwärts gerichteter Spitze ausgezogenen, unteren Rand. Trotzdem dieselbe nach der Durchsichtigmachung des Auges sich deutlich abhebt, ist von einer dahinter gelegenen Linse nichts zu sehen. Es erscheint fast so, als ob von der Hinterfläche der Iris eine dunkle, pigmentierte Scheidewand ausgespannt wäre, welche die Vorder- von der Hinterkammer des Auges trennt, ein Befund, der sich später auch bestätigt.

Nach Entfernung des noch vorhandenen, an der Hinterfläche des Bulbus gelegenen Fettes wird in demselben eine zarte, durchscheinende, gefaltete Membran sichtbar, die am linken, unteren Quadranten des Bulbus aus seiner hinteren Wand sich hervorwölbt und eine geschlossene Blase von der Größe einer kleinen Haselnuß bildet, die mit dem Hohlraum des Bulbus in Verbindung steht. Der Inhalt dieser Blase, die vom Augapfel ihren Ausgang nimmt, besteht aus einem kleinen, unregelmäßig mützenförmig gestalteten, hornartig aussehenden Gewebsstück von etwa Linsengröße, das eine ungleichmäßige Schichtung erkennen läßt und in seiner Form und seinem Aussehen eine gewisse Aehnlichkeit mit der Masse der im Bulbus vorhandenen Linse hat. Ob es sich hier um ein abgesprengtes Stück dieser Hauptlinse, das in die erwähnte Blase hineingelangt war, oder um eine rudimentäre zweite Linse handelt, konnte ich nicht entscheiden, da sich von der Linse des Bulbus künstlich ähnliche Stücke abbröckeln ließen wie das in der Zyste vorhandene. Immerhin möchte ich das letztere nach dem Erhaltungszustand der Hauptlinse für eine besondere rudimentäre Linse ansehen.

Durch einen Frontalschnitt durch den Aequator wurde die ganze hintere Hälfte des Bulbus abgetragen. Die Innenfläche des abgetrennten hinteren Bulbusanteils zeigt ein ganz gleichmäßiges blauschwarzes Aussehen bis auf eine rundliche, etwa erbsengroße Stelle, an der die Pigmentierung fehlt, und die sich ebenfalls im linken unteren Quadranten oberhalb der Abgangsstelle der Blase findet. Sie ist fast durchsichtig und dürfte als die Papilla optica anzusehen sein. Die Sklera ist jedoch hier, abgesehen von dem Fehlen der Pigmentierung, gegenüber der Nachbarsklera unverändert, insbesondere nicht von einem Optikus durchbohrt. Ein Tapetum nigrum ist nicht vorhanden.

Im Innern des eröffneten Bulbushohlraums liegt, dem Ziliarkörper von hinten her an- und zum Teil aufgelagert, aber anscheinend ohne stärkere Verbindung mit ihm, ein Gebilde, das einen kirschkerngroßen, durchscheinenden, gelbbraunen, zentralen Anteil und periphere Auflagerungen erkennen läßt, die sich besonders stark am Aequator des Kernes häufen. Diese Auflagerungen erscheinen erheblich dunkler als der zentrale Teil, dunkelbraun bis schwärzlich, teils körnig oder bröcklig, teils zwiebelschalenähnlich. Die Vorderfläche dieser Linse ist anscheinend mit einer mehrere Millimeter dicken Gewebsschicht von gleicher Struktur wie die Auflagerungen des Linsenkernes bedeckt gewesen. Diese Schicht steht aber noch mit dem Ziliarkörper in Verbindung. Sie geht von dem Pupillarrande desselben aus, füllt die ganze Pupille und bildet gleichsam den schon erwähnten Vorhang in derselben. Wahrscheinlich hat die Linse mit dieser Masse in lockerem Zusammenhange gestanden und sich erst bei der Präparation von ihr gelöst. Denn nach dem ganzen Verhalten der Auflagerungen auf den Linsenkern, nach ihrer zum Teil blätterigen Beschaffenheit und hornartigen Konsistenz, die der Konsistenz des Linsenkernes gleicht, dürfte es sich um eine anomale Entwicklungserscheinung der Linsenschichten handeln.

Der Ziliarkörper zeigt eine etwas undeutliche Corona ciliaris, scheint aber im übrigen unverändert. Auch an der Iris läßt sich nichts Abnormes nachweisen. Sie liegt jedoch der Linse bzw. der Auflagerung an der Vorderfläche derselben so dicht an, daß ein dorsal vorhandenes Traubenkorn sich mit der Auflagerung zusammen abgelöst hat.

Ueber die Aetiologie der Zyklopie entnehme ich den Ausführungen von Josephy in Schwalbes „Morphologie der Mißbildungen“ folgendes:

Bei allen Zyklopen sind, wie wir auch an den beiden beschriebenen Fällen gesehen haben, die am meisten auffälligen Veränderungen an den Augen kombiniert mit Gehirnanomalie, Rüsselbildung und Schädelabnormitäten. Die primäre Veränderung ist die des Gehirns und der aus dem Gehirn hervorgehenden Augen. Läßt sich eine Erklärung für die Genese der Gehirnmißbildungen geben, so ist auch die Entstehung der Zyklopie erklärt.

Auf Grund der Untersuchungen und Experimente einer ganzen Reihe von Forschern, wie Stockard, Lewis und Spemann, scheint die Auffassung von der Genese am besten begründet, daß es sich bei der Zyklopie um eine Defektbildung handelt, indem bestimmte Zellen am Vorderende der Embryonalanlage in ihrer Entwicklung gehemmt werden oder ausfallen. Die beiden erstgenannten Forscher konnten durch Einwirkenlassen gewisser Reagentien (Magnesiumsalze u. a.) auf die Eier von Fischen bzw. durch Anstechen solcher Eier, die sich im Stadium des Embryonalschildes befanden, die Zerstörung eines kleineren Teiles am vorderen Ende bewirken und auf diese Weise zyklopische Embryonen zur Entwicklung bringen. Auch Spemann hat durch Schnürung von Tritoneiern unter gewissen Bedingungen gleiche Resultate erzielt. Demnach ist der Schluß erlaubt, daß äußere Einflüsse Zyklopie bedingen können. Welcher Art diese Einflüsse unter natürlichen Bedingungen sind, ist noch ungeklärt. Ein Vergleich derselben mit den experimentell erzeugten dürfte jedoch nicht gestattet sein. Außerdem bleibt die Frage noch offen, ob nicht auch aus inneren, im Ei selbst zu suchenden Gründen Zyklopie entstehen kann.

Teratogenetisch ist der Zeitpunkt maßgebend, an dem die Ausstülpung der Augenblasen aus dem Gehirn statthat. Diese Ausstülpung geschieht bei Zyklopen in der Weise, daß beide Augen sich als einheitliche Anlage ausstülpen. Nach den Untersuchungen von Spemann ist man vielleicht sogar berechtigt, den Zeitpunkt der Entstehung noch früher anzusetzen. Spemann zeigte nämlich, daß „wenn man im Neurulastadium ein rechteckiges Stück aus der Medullarplatte herausschneidet und in umgekehrter Orientierung wieder einheilen läßt, Embryonen entstehen, bei denen Hirn, Chorda und Muskulatur eine Strecke weit umgedreht sind". Daraus geht hervor, daß schon in der Medullaranlage die Anlagen für die einzelnen Hirnabschnitte in bestimmter Lokalisation enthalten sind. Wenn nun hier schon die einzelnen Gehirnteile und die Augen vorgebildet sind, so muß auch in der Medullarplatte das schon fehlen, was dem zyklopischen Gehirn später fehlt, indem die betreffenden Teile entweder primär nicht angelegt oder sehr frühzeitig zugrunde gegangen sind. Also wäre der Zeitpunkt der Entstehung der Zyklopie schon mit der Ausbildung der Medullarplatte anzusetzen.

Aus den Ergebnissen der beiden Fälle von Zyklopie, die in den wesentlichen Punkten mit den auch sonst in der Literatur angegebenen

Merkmalen übereinstimmen, scheinen mir besonders zwei Veränderungen beachtenswert und einer eventuellen Nachprüfung an schon beschriebenen oder auch neuen Fällen bedürftig, das sind zunächst die Deformierungen der Gehörknöchelchen, die sich m. E., wenn auch vielleicht nicht überall, so doch in einer größeren Zahl von Fällen vorfinden werden. Soweit die Mißbildungen schon beschrieben, aber in den Sammlungen noch aufbewahrt worden sind, läßt sich die Unversehrtheit der Gehörknöchelchen bei der geschützten Lage derselben sicher noch erwarten. Der zweite Punkt betrifft das Auftreten von Nahtknochen und Randspalten an den Scheitelbeinen. Auch in dieser Hinsicht wird eine sachgemäß ausgeführte Präparation zum Zwecke der Beschreibung der Präparate keine so weitgehende Beschädigung der Schädelknochen bedingt haben, daß eine Nachprüfung auch dieser Verhältnisse unmöglich wäre. Ich halte namentlich die Feststellung der letztgenannten Veränderungen insofern für wichtig, als sie uns vielleicht auch von einer Zweiteilung der Scheitelbeine bei Haustieren Kenntnis geben, wie sie von Schwalbe u. a. beim Menschen und Affen beschrieben worden sind. Schwalbe ist der Ansicht, daß das Auftreten der Parietalia bipartita, wenn auch nicht immer, so doch in einer großen Zahl von Fällen im Zusammenhang steht mit einem angeborenen Hydrozephalus, der durch Steigerung des intrakraniellen Druckes und dadurch bedingte Verschiebung der zwei, normalerweise miteinander verschmelzenden Verknöcherungszentren eine gesonderte Entstehung zweier Scheitelbeine verursacht. Da nun bei den zyklopischen Mißbildungen sowohl in den oben beschriebenen wie auch in den meisten in der Literatur beobachteten Fällen Erscheinungen des Hydrozephalus vorhanden sind, so wäre die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, durch eine Nachuntersuchung der vorhandenen Zyklopen auch in anderen als den schon bekannten Fällen zweigeteilte Scheitelbeine nachzuweisen, wodurch dann natürlich die von Schwalbe aufgestellten, zum Teil theoretischen Ansichten eine wesentliche Stütze erhalten würden.

Literatur.

Bezüglich der Literatur verweise ich auf das ziemlich vollständige Verzeichnis der Literatur über Zyklopie und verwandte Mißbildungen in Schwalbes „Handb. d. Morphologie d. Mißbildungen d. Menschen u. d. Tiere“, 3. Teil, 11. Lieferung. Außerdem: Schwalbe, Ueber geteilte Scheitelbeine. Zeitschr. f. Morphologie u. Anthropologie, Bd. 6 und H. Kantor, Geteilte Scheitelbeine bei Macacus rhesus. Ebenda. Bd. 7.

III.

Aus dem Laboratorium der Militär-Veterinär-Akademie zu Berlin
(Leiter: Generaloberveterinär Prof. Tröster).

Desinfektion von Häuten rotzkranker Tiere mit Kalkmilch.

Von

Ludwig Pfeiffer,
Oberveterinär im Freiwilligen-Feldart.-Rgt. Nr. 15 (Osiander).

Einleitung.

§ 45 des Viehseuchengesetzes vom 26. Juni 1909 lautet:

> „Die Kadaver gefallener oder getöteter rotzkranker oder der Seuche verdächtiger Pferde müssen sofort nach Anweisung des beamteten Tierarztes unschädlich beseitigt werden. Bis dahin ist für eine Aufbewahrung Sorge zu tragen, durch die eine Verschleppung von Krankheitskeimen nach Möglichkeit vermieden wird. Das Abhäuten solcher Kadaver ist verboten.“

Im Gegensatze zu dieser Bestimmung gestattete der Generalquartiermeister in der Verfügung vom 4. Februar 1918 die Verarbeitung der Häute auch von Pferden, die auf Grund der Blutuntersuchung für rotzkrank erklärt worden waren, bei Lebzeiten aber keine Erscheinungen des Rotzes und bei der Zerlegung keine akuten, sondern nur geringgradige chronische rotzige Veränderungen zeigten.

Um auch im Inlande für die Ledergewinnung über eine möglichst große Anzahl von Häuten verfügen zu können, regte der Bundesrat an, ähnliche Vorschriften, wie sie für die Truppenteile im Felde angeordnet waren, auch für die Truppenteile in der Heimat und für die Polizeibehörden des gesamten deutschen Reiches zu erlassen.

Die angeregte Frage erschien dem Reichsamt des Innern von erheblicher wirtschaftlicher Bedeutung, weil die während des Krieges durch den Ledermangel verursachte Notlage auch nach dem Frieden andauern würde. Jede Tierhaut müßte deshalb, unbeschadet der sanitäts- und veterinärpolizeilich gebotenen Sicherheitsmaßregeln, zu

Leder verarbeitet, aber nicht zerstört oder unschädlich beseitigt werden. Im übrigen wäre eine entsprechende Anordnung für die Zivilbevölkerung von größerer Bedeutung als für die Truppen, weil die Ausbreitung des Rotzes infolge des eiligen Rückzuges des Heeres und der nicht streng durchzuführenden veterinär-polizeilichen Maßnahmen voraussichtlich stark zunehmen würde.

Im Einvernehmen mit dem preußischen Ministerium für Landwirtschaft und nach Anhörung des Reichsgesundheitsamtes empfahl das Reichsamt des Innern sämtlichen Bundesregierungen den Erlaß folgender Vorschriften:

„Das Abhäuten von Pferden oder sonstigen Einhufern, die auf Grund vorgenommener Blutuntersuchung für rotzkrank erklärt sind, aber keine klinischen Erscheinungen des Rotzes zeigen, bei der Zerlegung auch keinen akuten Rotz, keine Rotzveränderungen in der Haut und den Kopfschleimhäuten, sondern nur geringgradige rotzige Veränderungen der inneren Organe aufweisen, ist bis auf weiteres behufs Verwertung der Häute zur Ledergewinnung gestattet. Jedoch hat das Lostrennen der Kopfhaut zu unterbleiben. Bei der Abhäutung und Verwertung der Häute sind folgende Vorsichtsmaßnahmen zu beobachten:

Das Abhäuten hat unter Aufsicht des beamteten Tierarztes nach vorangegangener Belehrung des Personals über die zu befolgenden Vorsichtsmaßregeln zu geschehen. Die abgezogenen Häute sind unter der Aufsicht der Polizeibehörden sofort auf die Dauer von mindestens 24 Stunden in dicke Kalkmilch einzulegen, die aus 1 Teil frisch gelöschtem Kalk und aus 3 Teilen Wasser besteht."

Das Reichsamt des Innern sah bei vorstehender, durch die Umstände gebotener Milderung des § 45 des Viehseuchengesetzes davon ab, eine Aenderung des Gesetzes herbeizuführen, da die Maßnahme eine vorübergehende sei.

Das Kriegsministerium machte jedoch das Reichsamt des Innern darauf aufmerksam, daß sich die angeordnete, bereits im Felde geübte und von Veterinären überwachte Desinfektion der Häute mit einer Kalkmilch im Verhältnis wie 1:3 nicht bewährt habe. Die Häute seien durch Einwirkung der konzentrierten Kalkmilch meist unbrauchbar geworden. Im Felde sei deshalb für die Desinfektion eine Kalkmilch im Verhältnis wie 1:20 (Einlegen der Häute 24 Stunden lang) oder eine Kalkmilch im Verhältnis wie 1:10 (Einlegen der Häute 15 Stunden lang) vorgeschrieben, wobei die Häute keinen Schaden erlitten. Beobachtungen über eine nicht ausreichende Desinfektionskraft verdünnter Kalkmilch seien nicht gemacht worden. Auch beauftragte das Kriegsministerium die Militär-Veterinär-Akademie, die im Felde gesammelten Erfahrungen nachprüfen zu lassen.

Stabsveterinär Dr. Lührs (Laboratorium der M.-V.-A.) hat am 30. April 1919 über das Ergebnis der Nachprüfung Folgendes berichtet[1]):

„Die Versuche wurden mit Häuten rotziger Meerschweinchen durchgeführt. Am 24. 2. 1919 wurden 4 Meerschweinchen Nr. 401, 403, 407 und 408 mit je einer Oese einer zwei Tage alten Rotzkultur kutan und subkutan am Rücken behandelt. Sämtliche 4 Meerschweinchen erkrankten an Rotz, und zwar verendeten Meerschweinchen Nr. 401, 403 und 407 am 12. 3. 1919 (16 Tage nach der Impfung), Meerschweinchen Nr. 408 wurde am gleichen Tage getötet. Außer Hautrotz wurde bei den Versuchstieren zum Teil ausgedehnter Organrotz festgestellt.

Die Meerschweinchen wurden enthäutet und mit den Häuten folgende Versuche angesetzt:

I. Aus den Hautrotzgeschwüren der Meerschweinchen Nr. 401 und 407 wurden etwa erbsengroße Stücke herausgeschnitten und je eins dieser Stücke am 12. 3. 1919 den Meerschweinchen

Nr. 6
„ 409 } von Meerschweinchen Nr. 401,
„ 410
„ 411
„ 412 } von Meerschweinchen Nr. 407
„ 77

unter die Rückenhaut gepflanzt.

Diese 6 Meerschweinchen verendeten innerhalb 18 bis 28 Tagen und wiesen mit einer Ausnahme (Nr. 409) Haut- und Organrotz auf.

II. Die Meerschweinchenhäute wurden vom 12. 3. bis 14. 3. 1919 (2 Tage) bei Eisschranktemperatur aufbewahrt und sodann in eine Kalkmilch versenkt, die folgendermaßen zusammengesetzt war:

Zu 100 g gebranntem Kalk wurden langsam 60 ccm Wasser hinzugefügt und nach Zerfall des Kalkes weitere 1840 ccm Wasser.

In dieser Kalkmilch 1:20 blieben die rotzigen Meerschweinchenhäute bis zum 15. 3. 1919 = 24 Stunden liegen. Dann wurden sie im Wasser so lange ausgewaschen, bis die stark alkalische Reaktion der Geschwürsflächen sich in eine schwach alkalische verwandelte. Aus den zum vorigen Versuche benutzten Rotzgeschwüren schnitt Stabsveterinär Dr. Lührs nun abermals erbsengroße Stücke heraus und pflanzte diese am 15. 3. 1919 den Meerschweinchen

---

1) Ich veröffentliche das Ergebnis der Untersuchungen mit Genehmigung des Dr. Lührs.

Nr. 413, getötet am 9. 4. 1919 (nach 25 Tagen),
„ 415, verendet am 29. 3. 1919 (nach 14 Tagen),
„ 418, verendet am 29. 3. 1919 (nach 14 Tagen),
„ 419, getötet am 9. 4. 1919 (nach 25 Tagen),
„ 414, verendet am 24. 3. 1919 (nach 9 Tagen),
„ 420, verendet am 20. 3. 1919 (nach 5 Tagen)

unter die Rückenhaut.

Die Operationswunden dieser Meerschweinchen verheilten. Rotzige Veränderungen der Haut und der übrigen Organe konnten bei keinem Tiere festgestellt werden.

Von den 6 Kalkhaut-Meerschweinchen erkrankte demnach kein Tier an Rotz, während bei 5 von 6 Kontrollmeerschweinchen Rotz nachgewiesen wurde.

Diese Versuche zeigten, daß eine Kalkmilch 1:20 innerhalb von 24 Stunden die Rotzbazillen in den geschwürigen Veränderungen der Meerschweinchenfelle abtötet.

Die Meerschweinchenfelle blieben 14 Tage in der Kalkmilch liegen. Eine schädliche Einwirkung der Kalkmilch auf die Felle konnte nicht festgestellt werden.

Außer im Tierversuche wurde dann die Wirkung von Kalkmilch auf Rotzbazillen noch im Reagenzglasversuche nachgeprüft.

Eine gut bewachsene Schrägagarrotzkultur wurde mit sterilen Seidenfäden abgewischt. Diese kamen dann in Kulturröhrchen, die mit Kalkmilch im Verhältnis wie 1:1, 1:5, 1:10, 1:15, 1:20, 1:50 beschickt worden waren. Die Röhrchen blieben bei Zimmertemperatur (16° C) stehen. Nach 24 Stunden wurden die Fäden aus den einzelnen Kalkmilchverdünnungen herausgenommen und in Kulturröhrchen, die mit Glyzerinbouillon beschickt waren, überführt. Gleichzeitig wurden Kontrollröhrchen mit Seidenfäden, die mit vollvirulenten Rotzbazillen getränkt waren, beschickt. Während bei den Kontrollröhrchen mit Rotzseidenfäden bald eine Trübung der Bouillon auftrat, blieben die Röhrchen mit Kalkmilchrotzseidenfäden stets blank. Nach 20 Bebrütungstagen ließen sich in den Kontrollröhrchen Rotzbazillen nachweisen, während die Kalkröhrchen bazillenfrei waren. Außerdem wurde noch ein Komplementbindungsversuch angesetzt und der Inhalt sämtlicher Kulturröhrchen nach erfolgter Sterilisation als Extrakt benutzt. Bei sämtlichen Kontrollröhrchen ließ sich deutlich positive Komplementbindung bei Gegenwart von Rotzserum nachweisen, während der serologische Versuch bei den Kalkröhrchen negativ blieb. Durch den Reagenzglasversuch wurde bewiesen, daß eine Kalkmilchverdünnung bis 1:50 innerhalb 24 Stunden Rotzbazillen abtötet.

Schlußsatz: Kalkmilch 1:20 tötet Rotzbazillen innerhalb von 24 Stunden sicher ab und schädigt die Tierfelle in dieser Zeit nicht. Es bestehen deshalb keine Bedenken, die Felle rotzkranker Tiere durch 24stündige Einwirkung von verdünnter Kalkmilch 1:20 zu desinfizieren.

Für die technische Zubereitung der Häute bei der Ledererzeugung sind folgende Vorschriften von Bedeutung:

„Vor der Gerbung werden die schweren Häute bei dem sogenannten „Aeschern“ ebenfalls mit Kalkwasser behandelt, um eine Enthaarung herbeizuführen. Dabei ist von großer Wichtigkeit, daß das Aeschern möglichst schnell in frischen, nicht zu konzentrierten Kalklösungen ausgeführt wird. Bei zu langem und scharfem Aeschern wird das Hautgewebe durch Verlust der Zwischenzellsubstanz und Spaltung der Hautfasern in seiner Struktur loser und schwammig. Das fertige Leder erscheint dann viel zu porös und wasserdurchlässig. Denn es häufen sich darin stickstoffhaltige Stoffe aus den Hautsubstanzen an, welche zur Bildung von großen Mengen Mikroorganismen Anlaß geben. Die aufgelösten Eiweißstoffe gehen bald in Fäulnis über; es bildet sich Ammoniak, welches als starkes Alkali das Hautgewebe in hohem Maße angreift. Darum soll man möglichst nur solange äschern, bis die Häute haarlässig werden, was bei Kalkmilchlösung 1:5 in zwei bis drei Tagen stattfindet."

Weitere Mitteilungen über die Desinfektion der Häute rotziger Pferde mittelst Kalkmilch liegen in der Literatur nicht vor.

In meiner Arbeit folgte ich zwar dem Untersuchungsgange von Dr. Lührs, hielt es aber für notwendig, mehrere Untersuchungen zu erweitern.

Eigene Versuche.

Die von mir angewandte Kalkmilch stellte ich folgendermaßen her: Zu 100 g gebranntem Kalk wurden langsam 60 ccm Wasser zugefügt und abgewartet, bis der völlige Zerfall der Kalkteilchen eingetreten war. Nach weiterem Zusatze von 40 ccm Wasser entstand ein Kalkbrei von der Zusammensetzung wie 1:1.

Die zu den Versuchen gebrauchten Kalkmilchreihen wurden durch Verdünnen des Kalkbreies mit Wasser hergestellt, und zwar:

Kalkmilch wie 1:5 durch Zusatz von 400 ccm Wasser
„ „ 1:10 „ „ „ 900 „ „
„ „ 1:20 „ „ „ 1900 „ „
„ „ 1:30 „ „ „ 2900 „ „
„ „ 1:50 „ „ „ 4900 „ „
„ „ 1:100 „ „ „ 9900 „ „

Bei den Reagenzglasversuchen diente eine Kalkmilch wie 1:5 für die Herstellung folgender Verdünnungen, von denen ich nach tüchtigem Umschütteln je 5 ccm in 54 Reagenzröhrchen goß:

Durch Verdünnung von

20 ccm Kalkmilch (1:5) mit 20 ccm Wasser wurde eine Kalkmilch wie 1:10
10 „ „ (1:5) „ 30 „ „ „ „ „ „ 1:20
4 „ „ (1:5) „ 36 „ „ „ „ „ „ 1:50
2 „ „ (1:5) „ 38 „ „ „ „ „ „ 1:100
1 „ „ (1:5) „ 39 „ „ „ „ „ „ 1:200
1 „ „ (1:5) „ 99 „ „ „ „ „ „ 1:500
1 „ „ (1:5) „ 199 „ „ „ „ „ „ 1:1000

angefertigt.

Häute rotzkranker Pferde standen für die Untersuchungen nicht zur Verfügung. Ich mußte mich deshalb auf die Verwendung der Häute rotziger Meerschweinchen beschränken.

Meine Versuche wurden nach folgendem Plane ausgeführt:

I. Gewinnung rotziger Meerschweinchenhäute.
II. Hauptversuch.
  1. Beweis für die Infektiosität des Versuchsmaterials.
  2. Desinfektionsversuche mit Kalkmilch.
    a) Kulturversuch.
    b) Tierversuch.

I. Gewinnung rotziger Meerschweinchenhäute.

Die Häute rotziger Meerschweinchen gewann ich auf folgende Weise:

Am 2. 5. 1919 impfte ich 6 Meerschweinchen: Nr. 356, 359, 361, 443, 445 und 448 mit einer virulenten Rotzbazillenkultur. In der Lenden- und Kreuzgegend wurde eine talergroße Stelle haarlos gemacht. Auf dieser wurden mit dem Messer drei bis in die Unterhaut reichende Parallelschnitte von 2 bis 4 cm Länge angelegt. Von einer Desinfektion der Operationsfläche wurde abgesehen, um die Rotzbazillen möglichst virulent zu erhalten. Die Impfstelle jedes Meerschweinchens wurde mit einer Normalöse einer 5 Tage alten, auf Glyzerinagar gewachsenen Rotzbazillenkultur bestrichen, und zwar so, daß ein Teil derselben in die Schnittwunden, der andere Teil aber bis in die Unterhaut eindrang. Die sechs geimpften Meerschweinchen wurden in einem Käfig gehalten.

Meerschweinchen Nr. 445 starb nach 4 Tagen. Befund: Keine rotzigen Veränderungen.

Am 21.5.1919, also 19 Tage nach der Impfung, verendeten Meerschweinchen Nr. 361 und 448. Bei diesen wurden rotzige Lokalaffekte in der Haut und den inneren Organen festgestellt. Die anderen 3 mit Rotzbazillen infizierten Meerschweinchen Nr. 356, 359 und 443 wurden an demselben Tage getötet. Die Organe dieser Tiere zeigten keine rotzigen Abweichungen. Die Impfstellen waren abgeheilt und die Tiere demnach rotzfrei.

Die verendeten, rotzkranken Meerschweinchen Nr. 361 und 448 wurden abgehäutet und die Häute zwei Tage im Eisschranke aufbewahrt. Die rotzige Natur der Hautgeschwüre wurde durch die mikroskopische Untersuchung, durch den Kultur- und Tierversuch und durch den histologischen Befund ermittelt.

Mit Teilen der Hautgeschwüre wurden Glyzerinagarröhrchen besät und grauweiße, runde, schleimige Kolonien der Rotzbazillen gezüchtet, die später gelblich wurden. Der Ausfall des Tierversuches ergibt sich aus der folgenden Zusammenstellung. Histologisch zeigten die Geschwüre der Haut den charakteristischen Bau rotziger Ulzerationen.

II. Hauptversuch.

1. Infektiosität des Versuchsmaterials.

Die Infektiosität der rotzigen Veränderungen der Häute der Meerschweinchen Nr. 361 und Nr. 448 wurde in folgender Weise festgestellt:

Es wurden am 23. 5. 1919 von den ulzerösen Hautteilen erbsengroße Stücke herausgeschnitten und je ein Stück fünf Meerschweinchen: Nr. 368, 363, 370, 372 und 354 in der Gegend der ersten Lendenwirbel unter die Rückenhaut gebracht. Die Versuchstiere wurden in einem besonderen Käfig gehalten.

Die Operationswunden heilten nicht, sondern es entstanden aus ihnen Rotzgeschwüre. Die Tiere magerten stark ab, die Hoden schwollen an, und die Kniefaltenlymphknoten nahmen an Umfang erheblich zu.

Meerschweinchen Nr. 368 starb am 2. 6. 1919, 10 Tage nach der Infektion. Es zeigte rotzige Veränderungen in der Haut und Milz. Da das Tier verendete, konnte der serologische Nachweis des Rotzes nur versuchsweise mit Herzblut, Galle und Harn angestellt werden. Zu diesem Zwecke wurde das Herz mit dem blutigen Inhalte zentrifugiert und hierdurch 0,25 ccm Serum gewonnen. Somit gelang es, 0,1 ccm Serum nebst Kontrolle zum Komplementbindungsversuche verwenden zu können. Von Harn und Galle wurde je 1,0 ccm zum Versuche benutzt.

Die Untersuchung des Serums auf Komplementbindung führte zu einem positiven Ergebnisse. Harn und Galle eigneten sich für die Komplementbindung nicht.

Die anderen, mit rotzig veränderten Hautstückchen behandelten Meerschweinchen Nr. 363, 370, 372 und 354 wurden etwa 4 Wochen nach der Impfung getötet und das Blut derselben serologisch untersucht.

Sämtliche Meerschweinchen zeigten bei der Sektion rotzige Veränderungen. Die serologische Untersuchung des Blutes lieferte ein positives Ergebnis.

Aus dem Eiter, der in Höhlen der stark vergrößerten Kniefaltenlymphknoten und Hoden und in den Hautgeschwüren enthalten war, wurden auf Glyzerinagar Rotzbazillen gezüchtet.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der in den Organen nachweisbaren Knötchen wurde der bekannte Bau der Rotzknötchen ermittelt.

2. Desinfektion mit Kalkmilch.

Die beiden im Eisschranke aufbewahrten rotzigen Häute wurden in der Weise geteilt, daß, vom Mittelpunkte der Geschwüre ausgehend, bei Meerschweinchen Nr. 361 acht und bei Meerschweinchen Nr. 448 sieben radiäre Schnitte angelegt wurden. Die kleinen Hautsegmente wurden dann in Kalkmilch wie 1:10, 1:20, 1:30, 1:50 bzw. 1:100 gelegt und 6, 12 und 24 Stunden lang in derselben gelassen.

Nach Ablauf dieser Zeit wurden die Hautstückchen aus der Kalkmilch herausgenommen und so lange mit Wasser abgespült, bis die stark alkalische Reaktion der Geschwürsflächen in eine schwach alkalische übergegangen war.

a) Kultur.

Darauf wurde von jedem rotzigen Hautsegmente je ein hirsekorngroßes Stückchen abgetrennt und in ein Glyzerinbouillonröhrchen gebracht. Sodann wurden die Röhrchen im Brutschrank bei 37° 14 Tage lang gehalten.

Nach Ablauf dieser Frist waren die Bouillonröhrchen der Kalkmilchreihen 1:10, 1:20, 1:30 und die Bouillonkontrolle klar geblieben, während die Bouillonröhrchen der Kalkmilchreihen 1:50 und 1:100 schon nach 4 Tagen eine Trübung erkennen ließen. Die Trübung war durch die Anwesenheit von Rotzbazillen bedingt, wie die Untersuchung von Ausstrichpräparaten und das Ergebnis der serologischen Untersuchung zeigten. Letztere wurde in der Weise vorgenommen, daß der Inhalt der Röhrchen bei + 100° C abgetötet, etwas eingedampft und der Rest als Extrakt benutzt wurde. Die Komplementbindung wurde mit 0,2 ccm und fallenden Mengen Serum und mit 30proz. Extraktabkochung ausgeführt. Die übrigen für die Komplementbindung erforderlichen Stoffe waren aus der Blutuntersuchungsstelle Berlin bezogen worden.

Aus den folgenden Tabellen ist ersichtlich, daß die Kalkmilch wie 1:50 und wie 1:100 nicht imstande waren, die Rotzbazillen in den rotzig erkrankten Hautstückchen abzutöten.

Rotzig-erkrankte Hautstücke, die in Kalkmilch gelegen hatten und dann in Glyzerinbouillon 14 Tage im Brutschrank bei 37° C gehalten worden waren.

Anfang des Versuches: 23. 5. 1919. Beendigung des Versuches: 6. 6. 1919.

Kalkmilch wie 1:10		Kalkmilch wie 1:20		Kalkmilch wie 1:30		Kalkmilch wie 1:50		Kalkmilch wie 1:100	
6 Stund.	klar	6 Stund.	klar	6 Stund.	klar	6 Std.	schwach getrübt	6 Std.	stark getrübt
12 „		12 „		12 „		12 „		12 „	
24 „		24 „		24 „		24 „		24 „	

Auswertung der Bouillonröhrchen im serologischen Versuche.

	Kalkmilch wie 1:10			Kalkmilch wie 1:20			Kalkmilch wie 1:30			Kalkmilch wie 1:50			Kalkmilch wie 1:100		
	R	N	E	R	N	E	R	N	E	R	N	E	R	N	E
6 Std.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	†††	—	—	†††	—	—
12 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	†	—	—	†††	—	—
24 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	†††	—	—

† = Kleiner Schleier.
†† = Beginnende Hemmung.
††† = Mittelstarke Hemmung.
⊙ = Vollkommene Hemmung.

R = Rotzserum- } Röhrchen.
N = Normalserum- } Röhrchen.
E = Extrakt- } Röhrchen.

b) Tierversuch.

Außer im Reagenzglasversuche wurde die Infektiosität der rotzigen Hautsegmente, die in Kalkmilch gelegen hatten, auch im Tierversuche nachgeprüft.

Je zwei erbsengroße Stückchen der einzelnen Hautsegmente wurden zwei Meerschweinchen in der bereits angegebenen Weise unter die Rückenhaut gebracht. Dazu wurden 30 Meerschweinchen, die auf 6 Käfige verteilt wurden, gebraucht.

Käfig I. Geimpft mit rotzigen Hautstückchen, die in Kalkmilch wie

Meerschweinchen	Nr. 451	1:10	6 Stunden lang gelegen hatten.
„	„ 452		
„	„ 453	1:20	
„	„ 454		
„	„ 455	1:30	
„	„ 456		

Käfig II. Geimpft mit rotzigen Hautstückchen, die in Kalkmilch wie

Meerschweinchen	Nr. 457	1:50	6 Stunden lang gelegen hatten.
„	„ 458		
„	„ 460	1:100	
„	„ 461		

Käfig III. Geimpft mit rotzigen Hautstückchen, die in Kalkmilch wie

Meerschweinchen	Nr. 462	1:10	12 Stunden lang gelegen hatten.
„	„ 463		
„	„ 464	1:20	
„	„ 465		
„	„ 466	1:30	
„	„ 467		

Käfig IV. Geimpft mit rotzigen Hautstückchen, die in Kalkmilch wie

Meerschweinchen	Nr. 468	1:50	12 Stunden lang gelegen hatten.
„	„ 469		
„	„ 470	1:100	
„	„ 471		

Käfig V. Geimpft mit rotzigen Hautstückcken, die in Kalkmilch wie

Meerschweinchen	Nr. 472	1:10	24 Stunden lang gelegen hatten.
„	„ 473		
„	„ 474	1:20	
„	„ 475		
„	„ 26	1:30	
„	„ 27		

Käfig VI.			Geimpft mit rotzigen Hautstückchen, die in Kalkmilch wie
Meerschweinchen Nr.	28	1:50	24 Stunden lang gelegen hatten.
„ „	29		
„ „	459	1:100	
„ „	30		

Meerschweinchen Nr. 463 und 472 starben an Blutung in den Herzbeutel infolge der vor der Impfung ausgeführten Herzpunktion.

Von den Meerschweinchen, die mit rotzigen Hautstückchen geimpft waren, die in einer Kalkmilch wie 1:100 gelegen hatten, starben:

Nr. 461	am	6. 6.,	Einwirkungsdauer	der	Kalkmilch	6	Stunden.
„ 30	„	13. 6.,	„	„	„	24	„
„ 459	„	16. 6.,	„	„	„	24	„

Die anderen 3 Meerschweinchen, die derselben Kalkmilchreihe angehörten, wurden getötet, und zwar:

Nr. 460	am	6. 6.,	Einwirkungsdauer	der	Kalkmilch	6	Stunden.
„ 471	„	17. 6.,	„	„	„	12	„
„ 470	„	20. 6.,	„	„	„	12	„

Alle 6 Meerschweinchen wiesen hochgradige rotzige Veränderungen in der Haut und den Organen der Körperhöhlen auf. Die rotzige Natur der Veränderungen wurde durch die bakteriologische und histologische Untersuchung festgestellt.

Am 20. 6. 1919 wurden alle Meerschweinchen, die mit rotzigen Hautstückchen aus den Kalkmilchreihen wie 1:50, 1:30, 1:20 und 1:10 geimpft worden waren, getötet und das Blut derselben serologisch untersucht.

Von den Meerschweinchen der Kalkmilchreihe 1:50 zeigte nur Meerschweinchen Nr. 457, Einwirkungsdauer der Kalkmilch 6 Stunden, einen negativen Befund.

Die übrigen Meerschweinchen derselben Reihe (1:50)

Nr. 458	Einwirkungsdauer	der	Kalkmilch	6	Stunden.
„ 468 „ 469	„	„	„	12	„
„ 28 „ 29	„	„	„	24	„

waren an Rotz erkrankt, wie die Sektion ergab. Die rotzigen Veränderungen waren jedoch bedeutend geringgradiger als bei den Meerschweinchen der Kalkmilchreihe 1:100.

Bei den Meerschweinchen der Kalkmilchreihen 1:30, 1:20 und 1:10 waren die Impfstellen abgeheilt. In den meisten Fällen waren die verimpften Hautstückchen entweder mit der Umgebung verwachsen oder lagen vollkommen unverändert unter der Haut.

Meerschweinchen Nr. 26 (1:30, 24 Stunden) wies in der Leber einen Abszeß auf, der von einer starken bindegewebigen Kapsel umgeben war. Aus dem zähen, grünen, eiterähnlichen Inhalte wurden ausschließlich Staphylokokken gezüchtet.

Die einzelnen Befunde ergeben sich aus der folgenden Zusammenstellung:

I. Virulente Rotzbazillenkultur, V. Generation, am 2. 5. 1919 verimpft.

Meerschweinchen Nr. 356, „ „ 359, „ „ 443 männlich, getötet am 21. 5. 1919, 19 Tage nach der Impfung. Organe: ohne Abweichungen. Impfstelle: abgeheilt.

Meerschweinchen Nr. 445, männlich, gestorben am 6. 5. 1919, 4 Tage nach der Impfung.

Befund: Im linken Leberlappen ein Abszeß von Walnußgröße, aus dem sich beim Durchschneiden gelber, dünnflüssiger Eiter entleert.

Impfstelle mit braunrotem, festen Schorf bedeckt. Wundränder etwas geschwollen.

Meerschweinchen Nr. 361, männlich, gestorben am 21. 5. 1919, 19 Tage nach der Impfung.

Befund: Linker Kniefaltenlymphknoten bohnengroß, graurot. Auf dem Schnitt zeigt sich ein grauweißer Erweichungsherd.

In der Milz ungefähr 50 stecknadelkopf- bis hirsekorngroße, grauweiße Knötchen.

Im Spitzenlappen der linken Lunge einzelne grauweiße, hirsekorngroße Knötchen.

An der Impfstelle eine etwa zweimarkstückgroße haarlose Stelle, deren Mitte mit einem schwarzbraunen Schorf bedeckt ist. Die Haut an der Impfstelle ist hart, die Unterhaut gelblichrot und gallertig. Schorf etwa 1 cm dick, schwarzbraun, fest. Unter demselben eine Höhle, die eine gelblichrote, schmierige Eitermasse enthält. Geschwürsgrund leicht gekörnt.

Diagnose: Rotz.

Meerschweinchen Nr. 448, männlich, gestorben am 21. 5. 1919, 19 Tage nach der Impfung.

Befund: Linker Kniefaltenlymphknoten linsengroß und rötlich-grau.

Rechter Hoden pflaumengroß und mit der Scheidenhaut verwachsen. Die inneren Teile käsig, die äußeren bilden eine Kapsel um die ersteren.

Impfstelle markstückgroß, mit einer schwarzbraunen, festen Kruste bedeckt. Beim Durchschneiden der Haut zeigt der Schorf eine Dicke von etwa 1 cm. Der Schorf ist schwarzrot, fest, und unter demselben liegt eine grauweiße, schmierige Masse. Geschwürsgrund fein gekörnt; Unterhaut an dieser Stelle gelb und gallertig.

Diagnose: Rotz.

II. Rotzig erkrankte Hautstückchen am 23. 5. 1919 verimpft.

Meerschweinchen Nr. 368, weiblich, gestorben am 2. 6. 1919, 10 Tage nach der Impfung.

Befund: In der Milz etwa 40 hirsekorngroße Knötchen von gelblich-weißer Farbe.

Die Impfstelle ist markstückgroß, mit schwarzbraunem Schorf bedeckt. Geschwürsgrund gekörnt und mit gelber, bröckliger Masse überzogen.

Diagnose: Rotz.

Meerschweinchen Nr. 363, männlich, getötet am 20. 6. 1919, 28 Tage nach der Impfung.

Befund: Linker Kniefaltenlymphknoten bohnengroß, von einzelnen hanfkorngroßen, grauweißen Herden durchsetzt.

Linker Hoden pflaumengroß. Ueber die Schnittfläche entleert sich eine grünlich-weiße, käseartige Masse.

In der Leber sechs haferkorngroße, gelblich-weiße, von einem roten Hofe umgebene Herde.

An der Impfstelle ein bohnengroßes, mit gelblich-weißem Eiter bedecktes Geschwür. Grund höckerig.

Aus dem Eiter wurden auf Glyzerinagar Rotzbazillen gezüchtet.

Diagnose: Rotz.

Meerschweinchen Nr. 370, weiblich, getötet am 20. 6. 1919, 28 Tage nach der Impfung.

Befund: Rechter und linker Kniefaltenlymphknoten walnußgroß. Auf dem Durchschnitte Höhlen, die mit gelblich-weißem, flüssigen Eiter gefüllt sind.

An der Impfstelle ein pfennigstückgroßes Geschwür mit braunem Schorf. Unter dem Schorf dünnflüssiger, gelber Eiter in reichlicher Menge.

Mit dem Eiter wurden Kulturen auf Glyzerinagar angelegt und Rotzbazillen in den gewachsenen Kulturen nachgewiesen.

Diagnose: Rotz.

Meerschweinchen Nr. 372, männlich, getötet am 20. 6. 1919, 28 Tage nach der Impfung.

Befund: Rechter Kniefaltenlymphknoten haselnußgroß. In dem linken bohnengroßen Lymphknoten Höhlen, die mit hellgelbem, dünnflüssigen Eiter angefüllt sind, aus dem Rotzbazillen gezüchtet wurden.

Im geschwollenen linken Nebenhoden hellgelber, dünnflüssiger Eiter.

In der etwas vergrößerten Milz 10 bis pfefferkorngroße, hellgelbliche Knötchen.

In der Leber ein pfefferkorngroßer, gelblich-weißer Knoten.

Impfstelle abgeheilt. Das Gewebe unter der Narbe von gallertiger Beschaffenheit und hellgelber Farbe.

Diagnose: Rotz.

Meerschweinchen Nr. 354, weiblich, getötet am 20. 6. 1919, 28 Tage nach der Impfung.

Befund: Im rechten Uterushorn ein kirschengroßer, gelblich-weißer Knoten mit hügeliger Oberfläche. Beim Durchschneiden entleert sich aus dem Knoten eine gelblich-weiße, käseartige Masse, aus der auf Glyzerinagar Rotzbazillen gezüchtet wurden.

In der etwas vergrößerten Milz sieben gelblich-weiße, hanfkorngroße Knötchen.

In der Leber vier hanfkorngroße, gelblich-weiße Herde.

Impfstelle bis auf eine haferkorngroße Geschwürsfläche abgeheilt.

Diagnose: Rotz.

III. Rotzig erkrankte Hautstückchen, die in einer Kalkmilch wie 1:100 gelegen hatten, am 23. 5. 1919 verimpft.

Meerschweinchen Nr. 461, männlich, gestorben am 6. 6. 1919, 14 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 6 Stunden.

Befund: Beide Kniefaltenlymphknoten erbsengroß, rötlich-grau und auf dem Durchschnitte sehr feucht.

Linker Schamlymphknoten bohnengroß. Das Gewebe besteht aus einer gelblich-weißen, käseartigen Masse.

In der nicht vergrößerten Milz vier grauweiße, miliare Knötchen.

Die Leber durchsetzt von grauweißen, miliaren, zum Teil von einem roten Hofe umgebenen Knötchen.

Impfstelle zweimarkstückgroß, mit schwarzbraunem Schorf bedeckt. Der Geschwürsgrund fein gekörnt und mit gelber, samtartiger Masse bedeckt.

Diagnose: Rotz.

Meerschweinchen Nr. 30, weiblich, gestorben am 13. 6. 1919, 21 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 24 Stunden.

Befund: Rechter Kniefaltenlymphknoten erbsengroß. In einem Einzelknoten ein hirsekorngroßer, grauweißer Herd.

In der etwas vergrößerten Milz drei hirsekorngroße, grauweiße Knötchen, die von einem roten Hofe umgeben sind.

In der Leber viele hirsekorn- bis erbsengroße, grauweiße Herde.

Im Dünndarm sechs hirsekorngroße, grauweiße Herde, die in einer etwa pfennigstückgroßen Verdickung der Darmwand liegen. Die verdickte Stelle ist grau gefärbt, scharf begrenzt und von Kokzidien durchsetzt.

Die Impfstelle markstückgroß, dick und mit braunrotem, festen Schorf bedeckt. Unter dem Schorf zeigt sich eine glattwandige Höhle, die gelblich-weißen, schmierigen Eiter enthält.

Aus der Milz wurden auf Glyzerinagar Rotzbazillen in Reinkultur gezüchtet. Die Kulturrasen wurden mit einer 0,5proz. Karbolkochsalzlösung abgespült und die Flüssigkeit im Dampfkochtopfe eine Stunde bei + 100° C erhitzt. Die entstandene trübe Flüssigkeit wurde zentrifugiert und als Antigen im Komplementbindungsversuch angewandt. Der Versuch fiel positiv aus.

Diagnose: Rotz.

Meerschweinchen Nr. 459, männlich, gestorben am 16. 6. 1919, 24 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 24 Stunden.

Befund: Auf der Schnittfläche des rechten erbsengroßen Kniefaltenlymphknotens ein hirsekorngroßer, gelblich-weißer Herd.

In der Milz sechs hirsekorngroße Knötchen.

In der Leber ein hirsekorngroßer Herd.

Diagnose: Rotz.

Meerschweinchen Nr. 460, männlich, getötet am 6. 6. 1919, 14 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 6 Stunden.

Befund: In der Milz sechs hirsekorngroße, graugelbe, von einem roten Hofe umgebene Knötchen.

Die Impfstelle bildet eine markstückgroße Geschwürsfläche, von der sich eine gelbe, schmierige Masse abheben läßt. Der Grund rot und gekörnt.

Diagnose: Rotz.

Meerschweinchen Nr. 471, männlich, getötet am 17. 6. 1919, 25 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 12 Stunden.

Befund: In der nicht vergrößerten Milz acht hirsekorngroße, gelblich-weiße, teilweise von einem roten Hofe umgebene Knötchen.

In der Leber drei hirsekorngroße, gelblich-weiße und ein halblinsengroßes Knötchen. Das letztere hat ein gelblich-weißes Zentrum und einen grau-weißen Hof.

Im Gekröse des Dünndarms ein halblinsengroßer, gelblich-brauner, fester Herd.

Die Impfstelle ist bis auf das Zentrum geheilt. In letzterem liegt ein linsendünner, weißer Schorf. Unter demselben zeigt sich eine flache Grube mit glattem Grunde. Unterhautgewebe an der Impfstelle gelblich-rot und gallertig.

Diagnose: Rotz.

Meerschweinchen Nr. 470, weiblich, getötet am 20. 6. 1919, 28 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 12 Stunden.

Befund: In der linken Lunge ein erbsengroßer, gelblich-weißer Herd, der ein gelblich-weißes, trübes Zentrum und eine weißlich-gelbe Peripherie hat.

In der Leber vier erbsengroße, gelblich-weiße Herde.

Milz durchsetzt von kleinen, hanfkorngroßen, teilweise von rotem Hof umgebenen Knötchen.

Die Impfstelle stellt ein etwa pfennigstückgroßes Geschwür mit gelblichweißer, käsiger Absonderung dar. Aus dieser ließen sich Rotzbazillen züchten.

Diagnose: Rotz.

IV. Rotzig erkrankte Hautstücke, die in einer Kalkmilch wie 1:50 gelegen hatten, am 23. 5. 1919 verimpft.

Meerschweinchen Nr. 457, weiblich, getötet am 21. 6. 1919, 29 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 6 Stunden.

Organe: ohne Abweichungen.

Impfstelle: abgeheilt.

Meerschweinchen Nr. 458, männlich, getötet am 21. 6. 1919, 29 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 6 Stunden.

Befund: In der Milz fünf hanfkorngroße, grauweiße Knötchen.

Impfstelle mit einem bohnengroßen, eingetrockneten, gelblich-braunen Schorf bedeckt, der fest am Geschwürsgrunde haftet. Letzterer von höckerigem Aussehen.

Diagnose: Rotz.

Meerschweinchen Nr. 468, weiblich, getötet am 21. 6. 1919, 29 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 12 Stunden.

Befund: In der Milz drei hanfkorngroße, graugelbe Knötchen.

Leber durchsetzt von grauweißen Knötchen, die von einem roten Hofe umgeben sind.

Impfstelle mit einem pfennigstückgroßen, gelblich-braunen, leicht verschiebbaren Schorf bedeckt. Auf dem höckerigen Geschwürsgrunde eine gelbliche, schmierige Masse. Das Unterhautgewebe an dieser Stelle punktförmig gerötet.

Diagnose: Rotz.

Meerschweinchen Nr. 469, männlich, getötet am 21. 6. 1919, 29 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 12 Stunden.

Befund: In dem pflaumengroßen linken Hoden ein kirschengroßer Abszeß, der gelblich-weißen, rahmartigen Eiter enthält. Aus ihm wurden auf Glyzerinagar Rotzbazillen gezüchtet.

Die Impfstelle geheilt. Unterhautgewebe an derselben punktförmig gerötet.

Diagnose: Rotz.

Meerschweinchen Nr. 28, männlich, getötet am 21. 6. 1919, 29 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 24 Stunden.

Befund: Im Lebergewebe sehr viele kleinste, punktförmige, gelblich-braune Herde.

Diagnose: Rotz.

Meerschweinchen Nr. 29, männlich, getötet am 21. 6. 1919, 29 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 24 Stunden.

Befund: In der Milz ein kirschkerngroßer Abszeß von rötlich-brauner Farbe, aus dem sich beim Durchschneiden gelblich-weißer, rahmartiger Eiter entleert. Aus diesem wurden auf Glyzerinagar Rotzbazillen gezüchtet.

Impfstelle geheilt.

Diagnose: Rotz.

V. Rotzig erkrankte Hautstücke, die in einer Kalkmilch wie 1:30 gelegen hatten, am 23. 5. 1919 verimpft.

Meerschweinchen Nr. 455, weiblich, getötet am 24. 6. 1919, 32 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 6 Stunden.

Organe: ohne Veränderungen.

Impfstelle: geheilt.

Meerschweinchen Nr. 456, männlich, getötet am 24. 6. 1919, 32 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 6 Stunden.

Organe: ohne krankhafte Zustände.

Impfstelle: geheilt.

Meerschweinchen Nr. 466, weiblich, getötet am 24. 6. 1919, 32 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 12 Stunden.

Organe: von gewöhnlicher Beschaffenheit.

Impfstelle: geheilt.

Meerschweinchen Nr. 467, männlich, getötet am 24. 6. 1919, 32 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 12 Stunden.

Organe: ohne Veränderungen.

Impfstelle: geheilt.

Meerschweinchen Nr. 26, weiblich, getötet am 24. 6. 1919, 32 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 24 Stunden.

Befund: Im linken Leberlappen ein kirschengroßer, rötlich-weißer, weicher Herd mit einer festen, bindegewebigen Kapsel. Beim Durchschneiden desselben entleert sich gelber, zäher Eiter, aus dem auf Glyzerinagar Staphylokokken gezüchtet wurden.

Impfstelle: geheilt.

Meerschweinchen Nr. 27, männlich, getötet am 24. 6. 1919, 32 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 24 Stunden.
Organe: ohne Besonderheiten.
Impfstelle: geheilt.

VI. Rotzig erkrankte Hautstückchen, die in einer Kalkmilch wie 1:20 gelegen hatten, am 23. 5. 1919 verimpft.

Meerschweinchen Nr. 453 } männlich, getötet am 24. 6. 1919, 32 Tage nach der
„ „ 454 } Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 6 Stunden.
Organe: ohne Abweichungen.
Impfstelle: geheilt.

Meerschweinchen Nr. 464, weiblich, getötet am 24. 6. 1919, 32 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 12 Stunden.
Organe: ohne Veränderungen.
Impfstelle: geheilt.

Meerschweinchen Nr. 465, weiblich, getötet am 24. 6. 1919, 32 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 12 Stunden.
Organe: ohne Veränderungen.
Impfstelle: geheilt.

Meerschweinchen Nr. 474, weiblich, getötet am 24. 6. 1919, 32 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 24 Stunden.
Organe: ohne Abweichungen.
In Pfennigstückgröße ist die Unterhaut an der Impfstelle von punktförmigen Blutungen durchsetzt.

Meerschweinchen Nr. 475, weiblich (tragend), getötet am 24. 6. 1919, 32 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 24 Stunden.
Organe: ohne krankhaften Befund.
Impfstelle: geheilt.

VII. Rotzig erkrankte Hautstückchen, die in einer Kalkmilch wie 1:10 gelegen hatten, am 23. 5. 1919 verimpft.

Meerschweinchen Nr. 451, männlich, getötet am 24. 6. 1919, 32 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 6 Stunden.
Organe: ohne Veränderungen.
Impfstelle: geheilt.

Meerschweinchen Nr. 452, weiblich (tragend), getötet am 24. 6. 1919, 32 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 6 Stunden.
Organe: von gewöhnlicher Beschaffenheit.
Die Unterhaut an der Impfstelle in Bohnengröße gelblich und gallertig.

Meerschweinchen Nr. 462, männlich, getötet am 24. 6. 1919, 32 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 12 Stunden.
Organe: ohne jede Abweichung.
Impfstelle: geheilt.

Meerschweinchen Nr. 463. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 12 Stunden,
„ „ 472. „ „ „ 24 „
gingen am Tage der Impfung (23. 5. 1919) nach der Herzpunktion infolge von Blutung in den Herzbeutel ein.

Meerschweinchen Nr. 473, weiblich (tragend), getötet am 24. 6. 1919, 32 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 24 Stunden.

Organe: im gewöhnlichen Zustande.
Impfstelle: geheilt.

Mithin blieben alle 16 Meerschweinchen der Kalkmilchreihen 1:10, 1:20 und 1:30 gesund.

Dagegen wurde bei allen 5 Kontrolltieren, ferner bei 11 von 12 Meerschweinchen der Kalkmilchreihen 1:50 und 1:100 Rotz klinisch, histologisch, bakteriologisch und serologisch nachgewiesen.

Aus den angestellten Versuchen kann man schließen, daß eine Kalkmilch von 1:10 bis 1:30 genügt, um die Rotzbazillen in den rotzig veränderten Stellen der Meerschweinchenhäute innerhalb sechs Stunden abzutöten.

Die Einwirkung der Kalkmilch auf die Meerschweinchenhäute wurde einer Nachprüfung dadurch unterzogen, daß letztere 14 Tage lang in Kalkmilch wie 1:5, 1:10, 1:20, 1:30 und 1:50 liegen blieben.

Nach dieser Zeit waren zwar die Haare zerstört, die übrigen Teile der Häute jedoch in keiner Weise geschädigt.

Um die Einwirkung der Kalkmilch auf virulente Rotzbazillen zu prüfen, wurde am 9. 5. 1919 folgender

Reagenzglasversuch

angestellt.

Als Ausgangsmaterial diente die 6. Generation einer Glyzerinagarkultur der Rotzbazillen vom 3. 5. 1919. In die Kulturrasen wurden Stücke von sterilen Seidenfäden gelegt und je ein Stück sodann vermittelst langer Pinzetten in Reagenzröhrchen mit Kalkmilch wie 1:5, 1:10, 1:20, 1:50, 1:100, 1:200, 1:500 und 1:1000 gebracht. Darauf wurden die besäten Röhrchen 1, 2, 3, 4, 5, 6, 12 bzw. 24 Stunden lang bei Zimmertemperatur (+ 16° C) gehalten.

Als Kontrolle diente ein mit Wasser gefülltes Röhrchen, das mit Rotzbazillen besät war.

Nach gutem Umschütteln setzten sich die Stücke der Seidenfäden gleichzeitig mit den Kalkteilchen am Boden der Röhrchen ab.

Die Stücke der Seidenfäden wurden nach den angegebenen Zeitabschnitten von den an ihnen haftenden Kalkteilchen dadurch befreit, daß sie in klarem Kalkwasser mittelst Platinöse hin- und herbewegt wurden. Dann wurden sie in Röhrchen gebracht, die mit Glyzerinbouillon gefüllt waren, und die Röhrchen 14 Tage lang der Brutschranktemperatur von + 37° C ausgesetzt. Gleichzeitig wurden zwei nicht besäte Glyzerinbouillonröhrchen zur Kontrolle und weitere zwei mit den benutzten Rotzbazillen besäte Glyzerinbouillonröhrchen zur Prüfung der Virulenz der ersteren in den Brutschrank gestellt.

Nach Ablauf von 14 Tagen zeigte sich, daß die Bouillonröhrchen der Kalkmilchreihen 1:5, 1:10, 1:20, 1:50 und die Bouillonkontrolle klar geblieben waren, während die Röhrchen der übrigen Kalkmilchreihen, die Röhrchen mit Wasser und die Rotzbazillenkontrolle getrübt waren.

In Ausstrichpräparaten aus dem Inhalte der getrübten Bouillon- und Wasserröhrchen wurden Rotzbazillen festgestellt.

Außerdem wurde die Diagnose durch den serologischen Nachweis geführt.

Stücke der Kalkmilchrotzseidenfäden in Glyzerinbouillon.

14 Tage lang im Brutschrank bei 37° gehalten.

Anfang des Versuches am 9. 5. 1919. Beendigung des Versuches am 23. 5. 1919.

Kalkmilch wie 1:5		Kalkmilch wie 1:10		Kalkmilch wie 1:20		Kalkmilch wie 1:50		Kalkmilch wie 1:100	
1 Std.	klar	1 Std.	klar	1 Std.	klar	1 Std.	klar	1 Std.	schwach getrübt
2 „		2 „		2 „		2 „		2 „	
3 „		3 „		3 „		3 „		3 „	
4 „		4 „		4 „		4 „		4 „	
5 „		5 „		5 „		5 „		5 „	
6 „		6 „		6 „		6 „		6 „	
12 „		12 „		12 „		12 „		12 „	
24 „		24 „		24 „		24 „		24 „	

Kalkmilch wie 1:200		Kalkmilch wie 1:500		Kalkmilch wie 1:1000		Wasser	
1 Std.	stark getrübt	1 Std	stark getrübt	1 Std.	stark getrübt	1 Std.	stark getrübt
2 „		2 „		2 „		2 „	
3 „		3 „		3 „		3 „	
4 „		4 „		4 „		4 „	
5 „		5 „		5 „		5 „	
6 „		6 „		6 „		6 „	
12 „		12 „		12 „		12 „	
24 „		24 „		24 „		24 „	

Bouillonkontrolle: klar. Rotzbouillonkontrolle: getrübt.

Die Kalkmilch, in der die Rotzseidenfädenstücke während der angegebenen Dauer gelegen hatten, wurden sodann im serologischen Versuche auf die Anwesenheit von Malleïn geprüft.

Zu diesem Zwecke wurden die Röhrchen im Dampfkochtopf eine Stunde lang einer Temperatur von + 100° C ausgesetzt.

Nachdem sich die Kalkteilchen am Boden der Röhrchen abgesetzt hatten, wurde die darüber stehende, klare Flüssigkeit in andere Reagenzgläschen gefüllt, eingedampft und ausgewertet.

Die Anwesenheit von Malleïn ließ sich nur in den Röhrchen, die Wasser enthielten, nachweisen, während der Nachweis desselben in den Röhrchen, die Kalkmilch enthielten, nicht gelang.

Malleïnprüfung.

	Kalkmilch wie 1:5			Kalkmilch wie 1:10			Kalkmilch wie 1:20			Kalkmilch wie 1:50			Kalkmilch wie 1:100		
	R	N	E	R	N	E	R	N	E	R	N	E	R	N	E
1 Std.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12 „	†††	†††	†††	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
24 „	†††	†††	†††	—	—	—	†††	†††	†††	—	—	—	—	—	—
	Eigenhemmung						Eigenhemmung								

	Kalkmilch wie 1:200			Kalkmilch wie 1:500			Kalkmilch wie 1:1000			Wasser		
	R	N	E	R	N	E	R	N	E	R	N	E
1 Std.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	†††	—	—
2 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	†††	—	—
3 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	†††	—	—
4 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	†††	—	—
5 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	†††	—	—
6 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	†††	—	—
12 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	†††	—	—
24 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	†††	—	—

Mit der Kalkmilchrotzseidenfädenbouillon wurden sodann Glyzerinagarplatten beschickt und letztere 48 Stunden lang im Brutschrank gelassen. Hiernach zeigten die Platten der Kalkmilchreihen 1:5, 1:10, 1:20, 1:30, 1:50 und der Bouillonkontrolle kein Wachstum, während die Platten der übrigen Kalkmilchreihen, der Rotzkontrolle und des Wassers mit zahlreichen Kolonien bewachsen waren. Die letzteren hatten ein flaches, rundes, schleimiges, grau- bis gelblich-weißes Aussehen. In Ausstrichpräparaten wurden in den Kulturen Rotzbazillen nachgewiesen.

Kalkmilchrotzseidenfädenbouillon auf 4proz. Glyzerin-Agarplatten
nach 48stündiger Bebrütung (+ 37° C) vom 23. 5. bis 25. 5. 1919.

	Kalkmilch wie 1:5	Kalkmilch wie 1:10	Kalkmilch wie 1:20	Kalkmilch wie 1:50	Kalkmilch wie 1:100
1 Std.	kein Wachstum	kein Wachstum	kein Wachstum	kein Wachstum	starkes Wachstum
2 „					
3 „					
4 „					
5 „					
6 „					
12 „					
24 „					

	Kalkmilch wie 1:200	Kalkmilch wie 1:500	Kalkmilch wie 1:1000	Wasser
1 Std.	starkes Wachstum	starkes Wachstum	starkes Wachstum	starkes Wachstum
2 „				
3 „				
4 „				
5 „				
6 „				
12 „				
24 „				

Rotzkontrolle: starkes Wachstum. Bouillonkontrolle: kein Wachstum.

Auswertung der Kalkmilchrotzseidenfädenbouillon auf Mallein.

	Kalkmilch wie 1:5			Kalkmilch wie 1:10			Kalkmilch wie 1:20			Kalkmilch wie 1:50			Kalkmilch wie 1:100		
	R	N	E	R	N	E	R	N	E	R	N	E	R	N	E
1 Std.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	⊙	—	—
2 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	?	—	—
3 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	?	—	—
4 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
24 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

	Kalkmilch wie 1:200			Kalkmilch wie 1:500			Kalkmilch wie 1:1000			Wasser		
	R	N	E	R	N	E	R	N	E	R	N	E
1 Std.	⊙	—	—	⊙	—	—	⊙	—	—	⊙	—	—
2 „	†††	—	—	⊙	—	—	⊙	—	—	††	—	—
3 „	?	—	—	⊙	—	—	⊙	—	—	†††	—	—
4 „	—	—	—	?	—	—	?	—	—	⊙	—	—
5 „	—	—	—	?	?	?	†††	—	—	⊙	—	—
6 „	?	—	—	—	—	—	?	—	—	⊙	—	—
12 „	†††	—	—	—	—	—	—	—	—	†††	—	—
24 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	†	—	—

Rotzseidenfädenbouillonkontrolle:

R	N	E
⊙	—	—

Bouillonkontrolle:

R	N	E
—	—	—

Die Bouillon, in der die mit Kalkmilch behandelten Rotzseidenfäden gelegen hatten, wurde sodann serologisch auf Malleïn untersucht, das in den Kalkmilchreihen 1:100 bis 1:1000 der Rotzseidenfädenbouillonkontrolle und dem Wasser nachweisbar war.

Der Reagenzglasversuch zeigt, daß Kalkmilch wie 1:5, 1:10, 1:20 und 1:50 Rotzbazillen mit Sicherheit in 6 Stunden abtötet. (S. Tabelle Seite 81.)

Vor der Impfung wurde das Blut sämtlicher Meerschweinchen auf Komplementbindung untersucht. (Inaktivieren 30 Minuten bei + 58° C.)

Nach der Impfung wurde die serologische Prüfung auf Agglutination und Komplementbindung vorgenommen. (Inaktivieren 30 Minuten bei 58° und 65° C.)

Die Untersuchungsergebnisse sind in der Tabelle Seite 84/85 zusammengestellt.

Zusammenfassung.

I. Von 6 mit virulenten Rotzbazillen geimpften Meerschweinchen erkrankten 2 Stück an Rotz.

II. Sämtliche 5 mit Stückchen rotzig erkrankter Häute behandelte Meerschweinchen erkrankten an Rotz.

III. Das Ergebnis der Behandlung mit Stückchen rotzig erkrankter Häute, die in Kalkmilch gelegen hatten, war folgendes:

Von	6	Meerschweinchen	der	Kalkmilchreihe	1:100	erkrankten alle 6 an Rotz.
„	6	„	„	„	1:50	„ 5 „ „
„	6	„	„	„	1:30	erkrankte kein Tier an Rotz.
„	6	„	„	„	1:20	„ „ „ „ „
„	6	„	„	„	1:10	„ „ „ „ „

IV. Im Reagenzglasversuche wurde festgestellt, daß Kalkmilch wie 1:5, 1:10, 1:20 und 1:50 mit Sicherheit Rotzbazillen in 6 Stunden abtötet, während in Kalkmilch wie 1:100, 1:200, 1:500 und 1:1000, ferner in Wasser Rotzbazillen nachweisbar waren.

V. Die serologischen Untersuchungen ergaben:

1. Keine Malleïnbildung in den bloßen Kalkmilchreihen.
2. Keine Malleïnbildung in der Rotzseidenfädenbouillon der Kalkmilchreihen 1:10, 1:20 und 1:50.
3. Malleïnbildung in der Rotzseidenfädenbouillon der Kalkmilchreihen 1:100, 1:200, 1:500, 1:1000 und im Wasser.
4. Blutuntersuchungsergebnis nach der Impfung (Inaktivieren 30 Minuten bei 65° C):

Komplementbindung bei 4 mit Stückchen rotzig erkrankter Häute behandelten Meerschweinchen in allen 4 Fällen positiv.

Komplementbindung bei 3 mit Stückchen rotzig erkrankter Häute, die in Kalkmilch wie 1:100 gelegen hatten, behandelten Meerschweinchen in allen 3 Fällen positiv.

Komplementbindung bei 6 mit Stückchen rotzig erkrankter Häute, die in Kalkmilch wie 1:50 gelegen hatten, behandelten Meerschweinchen in 2 Fällen positiv.

Komplementbindung bei 6 mit Stückchen rotzig erkrankter Häute, die in Kalkmilch wie 1:30 gelegen hatten, behandelten Meerschweinchen in allen 6 Fällen negativ.

Komplementbindung bei 6 mit Stückchen rotzig erkrankter Häute, die in Kalkmilch wie 1:20 gelegen hatten, behandelten Meerschweinchen in allen 6 Fällen negativ.

Komplementbindung bei 6 mit Stückchen rotzig erkrankter Häute, die in Kalkmilch wie 1:10 gelegen hatten, behandelten Meerschweinchen in allen 6 Fällen negativ.

Schlußfolgerung.

Kalkmilch wie 1:30 tötet Rotzbazillen in den Hautgeschwüren von Meerschweinchenfellen mit Sicherheit innerhalb 6 Stunden ab. Dasselbe ist bei Pferdehäuten anzunehmen, wie die in der Einleitung angegebenen Erfahrungen im Felde beweisen.

Deshalb bestehen keine Bedenken, auch die mit rotzigen Veränderungen behafteten Pferdehäute zur Lederfabrikation freizugeben, wenn sie unter veterinär-polizeilicher Aufsicht 24 Stunden lang mit einer frisch bereiteten Kalkmilch wie 1:20 behandelt worden sind.

Bei der Kalkmilch wie 1:20 und bei einer Einwirkungsdauer von 24 Stunden werden die Gewebe der Haut nicht verändert.

Die Desinfektion der Häute rotziger Pferde mit Kalkmilch würde den Anfang des Aescherverfahrens ausmachen, das vor der Gerbung angewandt wird.

Zum Schlusse erfülle ich eine aufrichtig empfundene Pflicht, wenn ich Herrn Stabsveterinär Dr. Lührs für die mir jederzeit mit größtem Wohlwollen gewährte Unterstützung bei der Ausführung dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank ausspreche.

Desgleichen danke ich Herrn Oberveterinär Dr. Löffler für das meinen Untersuchungen entgegengebrachte stetige große Interesse.

Nr.	1. Blutuntersuchung vor d. Impfung m. rotzig erkrankten Häuten und mit rotzig erkrankten Häuten, die in Kalkmilch gelegen hatten.										2. Blutunter-					
	Inaktivieren 30 Minuten bei 58° C					K				Bemerkungen	Inaktivieren					
	Aggl.	0,1	0,05	0,02	0,01	0,1	0,05	0,02	0,01		Aggl.	0,2	0,1	0,05	0,02	0,01
356	—	—	—	—	—	—	—	—	—				⊙	⊙	⊙	—
359	—	—	—	—	—	—	—	—	—				⊙	⊙	†††	—
443	—	—	—	—	—	—	—	—	—	mit Rotzkultur geimpft.			⊙	⊙	⊙	—
445	—	—	—	—	—	—	—	—	—				gestorben			
361	—	—	—	—	—	—	—	—	—				dgl.			
448	—	—	—	—	—	—	—	—	—				dgl.			
363	—	—	—	—	—	—	—	—	—		400	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙
370	—	—	—	—	—	—	—	—	—		1000	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙
372	—	—	—	—	—	—	—	—	—	mit Rotzhaut geimpft.	1000	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙
354	—	—	—	—	—	—	—	—	—		800	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙
368	—	—	—	—	—	—	—	—	—				gestorben			
461	—	—	—	—	—	—	—	—	—				dgl.			
30	—	?	—	—	—	—	—	—	—	mit Kalkrotzhaut (1:100) geimpft.			dgl.			
459	—	—	—	—	—	—	—	—	—				dgl.			
460	—	?	—	—	—	—	—	—	—	0,1 †† K — 4 pCt. Kpl.	—	†††	††	—	—	—
471	—	—	—	—	—	—	—	—	—		100	⊙	⊙	††	—	—
470	—	—	—	—	—	—	—	—	—		130	⊙	⊙	—	—	—
457	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	††	—	—	—	—
458	—	—	—	—	—	—	—	—	—		50	†††	—	—	—	—
468	—	—	—	—	—	—	—	—	—	mit Kalkrotzhaut (1:50) geimpft.	200?	⊙	⊙	†?	—	—
469	—	—	—	—	—	—	—	—	—		400	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙
28	—	?	—	—	—	?	—	—	—		—	⊙	⊙	—	—	—
29	—	†††	†††	—	—	†††	†††	—	—	Egh auch 4,5 pCt. Kpl.	50	⊙	—	—	—	—
455	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	††	—	—	—	—
456	—	†	?	—	—	?	—	—	—	4pCt. Kpl. 0,1 †		⊙	⊙			
466	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	††	—	—	—	—
467	—	—	—	—	—	—	—	—	—	mit Kalkrotzhaut (1:30) geimpft.	—	†	—	—	—	—
26	—	††	—	—	—	††	—	—	—		—	⊙	††			
27	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	†††				
453	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	⊙	⊙	†	—	—
454	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	⊙	†	—	—	—
464	—	—	—	—	—	—	—	—	—	mit Kalkrotzhaut (1:20) geimpft.	—	†††	—	—	—	—
465	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	†?	—	—	—	—
474	—	†?	?	—	—	?	—	—	—		—	⊙	††	—	—	—
475	—	†	—	—	—	†	—	—	—		—	†	—	—	—	—
451	—	—	—	—	—	—	—	—	—			†	†			
452	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	†?	—	—	—	—
462	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	†	—	—	—	—
463	—	††	†?	—	—	††	†?	—	—	Egh 0,1 † K — 4 pCt. Kpl. 4u.4,5pCt. Kpl. mit Kalkrotzhaut (1:10) geimpft.			gestorben			
472	—	††	—	—	—	—	—	—	—				dgl.			
473	—	—	—	—	—	—	—	—	—			—	†	—	—	—

K — Kontrolle. Egh = Eigenhemmung.

suchung nach der Impfung mit rotzig erkrankten Häuten und mit rotzig erkrankten Häuten, die in Kalkmilch gelegen hatten.

30 Minuten bei 58° C					Inaktivieren 30 Minuten bei 65° C										Bemerkungen
K										K					
0,2	0,1	0,05	0,02	0,01	0,2	0,1	0,05	0,02	0,01	0,2	0,1	0,05	0,02	0,01	
															ohne Befund; getötet 21. 5.
															6. 5. ohne Befund.
															21. 5. Rotz.
															21. 5. Rotz.
††	—	—	—	—	⊙	⊙				⊙	†				Rotz (getötet 20. 6.) 3 pCt. Kpl.
†	—	—	—	—	⊙	⊙	⊙	†	—	†	—	—	—	—	Rotz dgl. dgl.
⊙	⊙	—	—	—	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	—	—	—	Rotz dgl. dgl.
⊙	†	†	—	—	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	—	—	—	Rotz dgl. dgl.
															Rotz (2. 6.)
															Rotz (6. 6.), Galle, Harn, Egh 3,5 pCt. Kpl.
															Rotz (13. 6.)
															Rotz (16. 6.)
††?	—	—	—	—	†††	†?	—	—	—	—	—	—	—	—	Rotz (get. 6. 6.) 3 pCt. Kpl.
†††	—	—	—	—	⊙	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Rotz (get. 17. 6.) dgl.
⊙	⊙	—	—	—	⊙	†	—	—	—	—	—	—	—	—	Rotz (get. 20. 6.) dgl.
†?	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	ohne Befund (gt. 21. 6.) dgl.
†	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Rotz (get. 21. 6.) dgl.
†	—	—	—	—	†	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Rotz dgl. dgl.
—	—	—	—	—	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	—	—	—	—	—	Rotz dgl. dgl.
††	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Rotz dgl. dgl.
⊙	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Rotz dgl. dgl.
††	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	ohne Befund (gt. 24. 6.) dgl.
⊙	†††				—	—				—	—				dgl. 3,5 pCt. Kpl.
†?	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	dgl. dgl.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	dgl. 3 pCt. Kpl.
⊙	††				—	—				—	—				dgl. 3,5 pCt. Kpl.
†††					—					—					dgl. dgl.
⊙	⊙	†	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	dgl. dgl.
⊙	††	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	dgl. dgl.
††	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	dgl. dgl.
†?	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	dgl. dgl.
†††	†	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	dgl. dgl.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	dgl. dgl.
†	†				—	—				—	—				dgl. dgl.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	dgl. dgl.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	dgl. dgl.
															nach Herzpunktion gestorben.
															dgl.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	ohne Befund (get. 24. 6.) 3,5 pCt. Kpl.

Kpl = Komplement.

Literatur.

1) Verfügung des Generalquartiermeisters vom 4. Februar 1918, betr. Verwertung von Häuten rotzkranker Pferde. — 2) Verfügung des Reichskanzlers (Reichsamt des Innern) vom 18. Januar 1919, betr. Verwertung von Häuten rotzkranker Pferde. — 3) Verfügungen des Kriegsministeriums, betr. Verwertung von Häuten rotzkranker Pferde vom 6. 2. 1919 (Nr. 139. 2. 1919. A_3) und vom 11. 2. 1919 (Nr. 1304. 1. 1919. A_3). — 4) Dr. Lührs (Laboratorium der Militär-Veterinär-Akademie), Ergebnisse der praktischen Nachprüfung des Desinfektionswertes dünner Kalkmilch für Häute rotzkranker Pferde (Bericht an das Kriegsministerium vom 30. 4. 1919). — 5) Moderne Gerbemethoden von Ing. Jos. Jettmar.

Erklärung.

Von

Geh. Hofrat Prof. Dr. **F. Foerster** in Dresden.

Es ist eine sehr bemerkenswerte Tatsache, daß Kalkmilch 1:50 Rotzbakterien tötet, ohne daß die Haut ihre Eignung zur Lederbereitung verliert, während Kalkmilch 1:3 auch die Haut angreift. Das auf den ersten Blick Ueberraschende an diesem Unterschiede beider Kalkmilcharten ist, daß die Konzentration der Lösung, die doch in erster Linie als das die Wirkung des Kalkhydrats vermittelnde Agens anzusehen ist, in beiden Fällen die gleiche ist, nämlich die des gesättigten Kalkwassers, da auch Kalkmilch 1:50 noch reichlich festes Kalkhydrat enthält.

Sowohl die Bakterien wie die Haut gehören in das Gebiet der kolloiden Stoffe; die Erklärung jener Tatsache muß also von den für diese kennzeichnenden Erscheinungen ausgehen. Nach einem Briefwechsel mit Herrn Prof. Dr. Lottermoser in Dresden, der sich besonders mit der Kolloïdchemie beschäftigt, glaube ich die gesuchte Erklärung vielleicht in folgender Richtung geben zu dürfen:

Es besteht die Tatsache, daß schwächere Kalkmilch keineswegs ganz wirkungslos gegen Haut ist, sie aber dabei nicht zu zerstören, sondern nur zu schwellen vermag, während zu starke Kalkmilch sie zerstört. Aber auch der Schwellprozeß muß rechtzeitig unterbrochen werden, anderenfalls wirkt auch hier die Kalkmilch zerstörend ein. Die Wirkung der Kalkmilch ist, wie gesagt, zunächst die der gesättigten Lösung von Kalkhydrat, also einer Base. Deren Hydrooxylionen OH′ unterliegen nur dem Adsorptionsvorgange, der gewöhnlich zwischen Ionen und Kolloïden sich abspielenden Erscheinungsform, d. h. die Ionen des Kalkhydrates werden an der Oberfläche des Kolloïds festgehalten und bilden mit ihm ein neues, gegen das ursprüngliche verändertes System. Dieser Adsorptionsvorgang ist nun gegenüber Ionen erfahrungsgemäß für die Haut ein nur langsamer; ein erstes Stadium in ihm ist durch Eintritt der Schwellung angezeigt. Er nimmt Hydroxylionen aus der Lösung, indem sie in die Haut mit ihrer sehr großen, wohl schwammartig zu denkenden Oberfläche eindringen. Für die Nachlieferung der Hydroxylionen an und in die Haut kommt der Diffusionsvorgang in der Lösung in Betracht. Seine Geschwindigkeit ist um so größer, je höher das Konzentrationsgefälle für die diffundierenden Stoffe, je konzentrierter also die Lösung in der äußeren Umgebung der Haut ist. Da nun durch den Adsorptionsvorgang das Kalkwasser in der Umgebung der Haut verdünnt worden ist, wird er um so flotter weiter gehen, um so eher das Stadium der Schwellung überschreiten, je schneller die ursprüngliche Konzentration in der nächsten Umgebung der Haut wiederhergestellt ist. Das ist aber in einer an festem Kalkhydrat reicheren Kalkmilch schneller möglich als in einer daran ärmeren. Daher wird in einer Kalkmilch 1:3 die Sättigung der Haut durch den Adsorptionsvorgang schnell, in einer Kalkmilch 1:50 aber weit langsamer so weit sich vollziehen, daß die Haut dadurch ihre Eignung zur Lederbildung, als Folge der Wirkung des Adsorptionsvorganges, verliert. Bei den Rotzbakterien aber ist die Zerstörung durch einen analogen Adsorptionsprozeß wohl als viel schneller möglich zu denken, so daß diese auch ohne längere Nachsättigung der Lösung vernichtet werden, bevor die Haut eine allzu tief greifende Aenderung erfahren hat.

Wenn diese Auffassung zutreffen sollte, so wäre der Unterschied der verschieden starken Kalkmilcharten gegen Rotzbakterien und Haut im wesentlichen auf eine Zeiterscheinung zurückgeführt. Es würde daraus folgen, daß auch in Kalkmilch 1:3 die Rotzbakterien abgetötet werden könnten, ohne daß die Haut leidet, wenn der Prozeß in genügend kurzer Zeit sich ermöglichen ließe, und ferner daß auch in Kalkmilch 1:50 die Haut leiden könnte, wenn man sie zu lange in dieser Kalkmilch verweilen ließe. Jedenfalls scheint mir nach dem, was man über das zeitliche Verhalten der Haut gegen OH′ bereits weiß, daß man in der ganzen Angelegenheit das Moment der Reaktionsdauer nicht ganz außer Betracht lassen sollte, wenigstens so lange, bis man sich seiner Bedeutung, vielleicht auch seiner Bedeutungslosigkeit durch Versuche versichert hat.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

DEC 23 1920

4/5

46. Band. **3. u. 4. Heft.**

ARCHIV
FÜR
WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE
TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN
VON
Dr. **E. ABDERHALDEN,** Geh. Med.-Rat, ord. Professor an der Universität Halle a. S., Dr. **ST. ANGELOFF,** Direktor des bakteriologischen Instituts in Sofia, Dr. **M. CASPER,** ord. Honorarprofessor an der Universität Breslau, Dr. **A. EBER,** ord. Honorarprofessor an der Universität Leipzig, Dr. **W. ELLENBERGER,** Geheimer Rat, ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Dresden, Dr. **W. ERNST,** Direktor der veterinärpolizeilichen Anstalt in Schleißheim, Dr. **W. FREI,** ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Zürich, Dr. **C. HOBSTETTER,** Reg.-Rat und ord. Honorarprofessor an der Universität Jena, Dr. **F. HUTYRA von SZEPESHELY,** Hofrat, Rektor u. ord. Professor an der Veterinär-Hochschule in Budapest, Dr. **H. JAKOB,** ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Utrecht (Holland), Dr. **P. MARTIN,** Geh. Med.-Rat, ord. Professor an der Universität Gießen, Dr. **J. MAREK,** ord. Professor an der Veterinär-Hochschule in Budapest, Dr. **H. MIESSNER,** ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Hannover, Dr. **A. OLT,** Geh. Med.-Rat, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Gießen, Dr. **W. SCHÜTZ,** Geh. Reg.-Rat, ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Berlin, Dr. **A. STOSS,** Geh. Hofrat, ord. Professor an der tierärztl. Fakultät in München, Dr. **E. ZSCHOKKE,** ord. Professor der vet.-med. Fakultät der Universität Zürich.

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND C. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
J. W. SCHÜTZ.

Sechsundvierzigster Band. 3. u. 4. Heft.
Mit 2 Abbildungen im Text.

BERLIN 1920.
Verlag von August Hirschwald.
NW, Unter den Linden 68.

Ausgegeben am 15. September 1920.

Verlag von August Hirschwald in Berlin NW. 7.
(Durch alle Buchhandlungen zu beziehen.)

Soeben erschien:

Kompendium der Arzneimittellehre für Tierärzte

von Geh. Rat Prof. Dr. **O. Regenbogen.**

Vierte, neubearbeitete Auflage. 1920. 8. 30 M.

Physiologie des Menschen und der Säugetiere

von Prof. Dr. **R. du Bois-Reymond.**

Vierte, neubearbeitete Auflage. 1920. gr. 8. Mit 155 Textfiguren. 26 M.

Leitfaden des Hufbeschlages

für die Schmiede der berittenen Truppen

von Generaloberveterinär **C. Görte.**

Fünfte, neubearbeitete Auflage. 1918. 8. Mit 84 Textfig. Gebunden 3 M. 20 Pf.

Das Lymphgefässsystem des Hundes

von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Baum.**

1918. gr. 8. Mit 12 Textfiguren und 25 farbigen Figuren auf 20 Tafeln. Sonderabdr. a. d. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde. (Ellenberger-Festschr.) 24 M.

Das Lymphgefässsystem des Rindes

von Obermedizinalrat Dr. **Hermann Baum,**
o. Prof. der Anatomie an der Königl. Tierärztlichen Hochschule in Dresden.

1912. gr. 4. Mit 32 Tafeln farbiger Abbildungen. Gebunden 24 M.

Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere.

Bearbeitet von Prof. Dr. **W. Ellenberger** und Prof. Dr. **H. Baum.**

Fünfzehnte Auflage. 1920. gr. 8. Mit Textfiguren. (Im Druck.)

Die vergleichende Pathologie der Haut

von Prof. Dr. **J. Heller.**

1910. gr. 8. Mit 170 Textfiguren und 17 Tafeln. 24 M.

IV.

Experimenteller Beitrag zur Frühdiagnose des Vorhandenseins spitzer, eiserner Fremdkörper im Magen des Rindes.

Von

Dr. med. vet. **Max Kreutzer**, Distriktstierarzt, Murnau.

(Schluß.)

Elektrolytische Versuche.

Der Nachweis von Eisen in Flüssigkeiten kann erfahrungsgemäß unter Zuhilfenahme der Elektrolyse geführt werden. Ich stellte daher diesbezügliche Versuche an unter Benutzung der Fähigkeit des elektrischen Stromes, chemische Zersetzungen hervorzurufen.

Die Leiter des elektrischen Stromes sind von zweierlei Art: Leiter erster und zweiter Klasse. Zu der ersten Klasse gehören alle Metalle, Selen, Kohle und eine Reihe von anderen, nicht direkt metallischen Körpern, zur zweiten Klasse alle zusammengesetzten Flüssigkeiten, die den Strom überhaupt leiten. Wenn nun der elektrische Strom durch eine solche leitende Flüssigkeit hindurchgeht, so verursacht er immer eine chemische Zersetzung dieser Flüssigkeit, die nach ganz bestimmten Gesetzen vor sich geht; man nennt diesen Vorgang Elektrolyse, die Leiter der zweiten Klasse Elektrolyte, weil sie durch Elektrizität zersetzt werden. Solche Leiter sind die Säuren, Basen und Salze, wenn sie geschmolzen oder in Wasser gelöst sind.

Will man nun den elektrischen Strom von einer Stromquelle aus durch eine Flüssigkeit leiten, so muß man in diese Flüssigkeit zwei Platten oder Drähte aus Metall eintauchen, von denen die eine Platte mit dem positiven, die andere mit dem negativen Pol der Stromquelle (Batterie) in leitender Verbindung ist. Diese Platten oder Drähte nennt man die Elektroden. Anode heißt die Elektrode, durch welche positive Elektrizität in den Elektrolyten eintritt, Kathode die Elektrode, durch welche negative Elektrizität in den Elektrolyten eintritt.

Taucht man zwei Elektroden von gleichem Metall in eine leitende Flüssigkeit und schickt man durch sie einen elektrischen Strom, so wird die Flüssigkeit stets in ihre Bestandteile zerlegt, es findet stets eine Zersetzung der Flüssigkeit statt.

Aber diese Zersetzung geht scheinbar nicht überall in der ganzen Flüssigkeit vor sich, sondern nur an den Elektroden selbst. Schickt man durch die Lösung irgend eines Salzes einen elektrischen Strom, so scheidet sich ausnahmslos das Metall an der Kathode, der Rest des Salzes an der Anode aus. Man nennt nun die beiden Bestandteile eines Elektrolyten, in welche er durch den Strom zerlegt wird, seine Ionen und bezeichnet den an der positiven Elektrode (Anode) auftretenden Bestandteil als Anion, den an der negativen (Kathode) auftretenden als Kation. Es gilt das Gesetz: Bei jeder elektrolytischen Zersetzung scheidet sich das Metall an der **Kathode** ab.

Eine entschieden merkwürdige und anfangs sehr wunderbar erscheinende Tatsache bei der Elektrolyse besteht darin, daß die freien Bestandteile immer nur an den Elektroden auftreten, nicht dagegen in den dazwischen liegenden Teilen des Elektrolyten. Eine Erklärung dieser Erscheinung bietet die Theorie der Lösungen von Clausius-Arrhenius, die bisher mit all ihren Folgerungen bestätigt gefunden worden ist. Nach dieser Theorie besteht jedes zusammengesetzte Molekül aus zwei entgegengesetzten elektrischen Bestandteilen, dem positiven Metall und dem negativen Rest. Da sich in dem Molekül entgegengesetzt elektrische Bestandteile in gleichwertiger Menge finden, so ist das Molekül als Ganzes unelektrisch. Wird eine Verbindung, z. B. das Salz Chlornatrium, in Wasser gelöst, so darf man sich nicht die einzelnen Chlornatriummoleküle darin schwimmend denken, vielmehr ist mit dem Vorgang der Lösung eine weitgehende Zersetzung der Salzmoleküle verbunden. Die Moleküle führen in der Flüssigkeit heftige Bewegungen aus, stoßen an andere Moleküle an und werden dabei in ihre Bestandteile zersplittert. In der Lösung befinden sich also in großer Zahl freie Atome von Elementen, d. h. die Ionen des Moleküls. Diese Einzelatome besitzen nun nach dieser Theorie, wie oben gesagt ist, starke elektrische Ladungen; in der Flüssigkeit finden fortwährend Spaltungen und Wiedervereinigungen dieser Ionen statt, aber die Hauptmenge der Salzmoleküle ist in der Flüssigkeit doch als zersetzt zu betrachten.

Hängt man in eine Lösung zwei Elektrodenplatten (d. h. zwei mit den Polen einer Stromquelle verbundene Leiter) ein, so wirken die Elektrizitäten der Elektroden derartig auf die elektrisch geladenen freien Ionen in der Flüssigkeit, daß sie die gleichnamig geladenen abstoßen, die ungleichnamig geladenen Ionen anziehen; die Kathode zieht die positiv geladenen Metall-Ionen an, die Anode den negativen Rest. In der Flüssigkeit hat man sich also eine fortdauernde Wanderung von Ionen zu denken, derart, dass alle Anionen nach der einen, alle Kationen nach der anderen Richtung wandern. Da hierbei jedoch im Innern der Flüssigkeit überall und zu jeder Zeit die gleiche Anzahl von Anionen und Kationen vorhanden ist, bleibt das Innere der Flüssigkeit trotz des Stromdurchgangs scheinbar unverändert. An den Elektroden dagegen ändern sich die Erscheinungen. Hier werden immer ungleichnamig geladene Ionen an die Elektroden herangezogen, geben dort ihre elektrische Ladung ab und bleiben an der Elektrode haften; letzteres geschieht wenigstens dann, wenn es sich um die von der Kathode angezogenen Metall-Ionen handelt, während die sich ebenso wie ein Metall verhaltenden Wasserstoff-Ionen von der Kathode aus in die Luft entweichen. Die den Salzrest darstellenden, von der positiven Elektrode angezogenen Anionen, können ebenfalls bei geeigneter Natur daran haften bleiben, oder sie geben, falls sie gasförmig sind, an der Anode in die Luft. Hiernach zersetzt also der elektrische Strom garnicht die Moleküle, vielmehr ist diese Zersetzung schon durch den Vorgang der Lösung bei den meisten Molekülen vollzogen und der Strom bewegt nur die zersetzten Molekülteile, also die Ionen, in bestimmter Richtung und führt so ihre Trennung herbei.

Nachdem nun die Tatsache der Elektrolyse kurz behandelt worden ist, drängt sich die für unsere Versuche wichtige Frage auf: „Welche Verhältnisse des elektrischen Stromes beeinflussen die Menge der abgeschiedenen Substanzen?“ Diese Frage ist deshalb von besonderer Bedeutung, weil wir für unsere Untersuchungen die Elektrolyse in erster Linie dazu benutzen müssen, durch die Festsetzung der metallischen Bestandteile an der Kathode die Mittel zu einer chemischen Untersuchung über die Bestandteile des Mageninhaltes zu gewinnen. Zu diesem Zwecke mußte uns darum zu tun sein, eine möglichst große Menge der metallischen Bestandteile ausgeschieden zu bekommen.

Es besteht nun das Gesetz: Die Menge der in gegebener Zeit aus einem bestimmten Elektrolyten abgeschiedenen Stoffe steht in einem direkten Verhältnis zur Stromintensität. Je stärker der zur Elektrolyse verwendete elektrische Strom ist und von je längerer Dauer die Stromeinwirkung ist, desto größer ist die Menge der abgeschiedenen Ionen. Die Kenntnis dieses Gesetzes ermöglicht es uns, für die Praxis zu bestimmen, welche Art von Stromquelle zu benutzen ist. Es ist hier in erster Linie ein weiterer Vorgang bei der Elektrolyse zu berücksichtigen. Wenn man einen elektrischen Strom durch eine Zersetzungszelle schickt und durch ihn die Flüssigkeit elektrolysieren läßt, so wird die Zelle dadurch zu einem galvanischen Elemente, d. h. es entsteht in ihr eine elektromotorische Kraft, welche selbst umgekehrt imstande ist, einen Strom zu erzeugen. Lassen wir z. B. den Strom vermittels zweier Bleiplatten durch verdünnte Schwefelsäure gehen, so wird diese elektrolysiert und es scheidet sich an der einen Bleiplatte Sauerstoff ab, welcher diese Platte oxydiert und an der Oberfläche zu Bleisuperoxyd verwandelt, während an der anderen Bleiplatte Wasserstoff entweicht. In der Zersetzungszelle stehen also jetzt nicht mehr zwei Platten von gleichem Metall, zwei reine Bleiplatten, sondern eine mit Bleisuperoxyd bedeckte Platte und eine reine Bleiplatte. Zwei verschieden leitende Stoffe in einer Flüssigkeit sind aber elektrisch gegeneinander wirksam; folglich muß durch die Elektrolyse in der Zersetzungszelle eine elektromotorische Kraft erzeugt sein. Selbst in Fällen, wo man eine Veränderung der Elektroden nicht erkennen kann und nicht vermuten sollte, sind die Elektroden nach dem Durchgang eines Stromes elektromotorisch gegeneinander wirksam. Taucht man z. B. zwei Platinplatten in angesäuertes Wasser und schickt man einen Strom durch die Zersetzungszelle hindurch, so bildet sich an der einen Elektrode Wasserstoff, an der anderen Sauerstoff. Man sollte meinen, daß diese Gase die Platinelektroden nicht verändern, so daß diese hierbei nicht elektromotorisch gegeneinander wirksam werden können. Trotzdem werden sie es hier auch. Man sagt: Die Elektroden werden polarisiert und bezeichnet den von den polarisierten Elektroden erzeugten Strom als Polarisationsstrom. Durch diesen Polarisationsstrom wird nun der irgend einer Stromquelle entstammende, eine Zersetzungszelle durchfließende Strom geschwächt. Jedes polarisierte Element hat ein Maximum der elektromotorischen Kraft, eine höhere Spannung erreicht der Polarisationsstrom bei weiterer elektrolytischer Zersetzung nicht. Beispielsweise ist das Maximum der elektromotorischen Kraft des Polarisationsstromes, wenn die Zersetzungszelle aus Platinelektroden in angesäuertem Wasser besteht, zu 2,7 Volt festgestellt worden. Es ergibt sich daraus, daß man für die elektrolytische Wasserzersetzung einen Strom von mehr als 2,7 Volt Spannung verwenden muß, weil nur ein solcher den bei der Zersetzung entstehenden Polarisationsstrom dauernd zu überwinden vermag.

Wenn nun der für unsere Versuche in Betracht kommende Magensaft sich ebenso oder ähnlich verhält, mußte zur Durchführung der Elektrolyse ein mindestens 3 Volt starker Strom verwendet werden. Nach dem oben angeführten Satze ist aber eine größere Stromintensität geeignet, größere Mengen Stoffe aus den Elektrolyten auszuscheiden. Mit Rücksicht hierauf wurde zu dem ersten Versuche, wie später geschildert wird, ein Strom von 3 Trockenelementen zu je 1,8 Volt probeweise benutzt, wobei die Erfahrung ergeben hat, daß diese Stromstärke völlig ausreichend zur Erzielung des gestellten Zweckes war.

Auf Grund der geschilderten Vorgänge bei der Elektrolyse mußte nun ein Apparat konstruiert werden, der geeignet war, vom Mageninhalt des zu untersuchenden Tieres mittels Elektrolyse etwaige metallische Bestandteile auszuscheiden. Es wurde folgende Vorrichtung erprobt: Durch einen in den Magen des Tieres einzuführenden Gummischlauch sind zwei isolierte Drähte geführt, welche mit 2 Platinplättchen leitend verbunden sind. Diese Platinplättchen sind in einer Vertiefung eines am Gummischlauch angebrachten Kopfstückes aus Kautschuk derart angebracht, daß eine Verletzung des Tieres bei Anwendung des Apparates ausgeschlossen ist. Die aus dem Gummischlauch austretenden Enden der Drähte dienen zum Anschluß der Stromquelle, als welche in der Praxis in Ansehung ihrer Handlichkeit und Transportfähigkeit wohl ausschließlich Trockenelemente in Betracht kommen. Die Stromquelle muß in entsprechender Entfernung vom Tiere aufgestellt sein, um den Operateur in seiner Bewegungsfreiheit besonders bei störrischem Verhalten des Tieres nicht zu beeinträchtigen.

Die Versuche haben ergeben, daß der Einführungsapparat im allgemeinen den Anforderungen entsprach; doch erschien es wünschenswert, an Stelle des zu sehr biegsamen Gummischlauches ein Rohr aus Kautschuk zu verwenden. Eine wesentliche Verbesserung an dem Apparat wurde erzielt durch nachfolgend beschriebene Vorrichtung:

Das Kautschukrohr ist an passender Stelle durchbrochen, so daß die isoliert liegenden Leitungsdrähte seitlich herausgenommen werden können. Es wird damit erreicht, daß die Drähte herausgenommen und am Unterkiefer durch irgend eine Vorrichtung (Klammer, Klemmpinzette, Arterienpinzette usw.) befestigt werden können. Dadurch ist der Operateur von den Bewegungen und der Widerspenstigkeit des Tieres ziemlich unabhängig gemacht.

Da bislang chemische Untersuchungen des Rindermagens mittels Elektrolyse meines Wissens noch nicht ausgeführt wurden, nahm ich Veranlassung, diese bestehende Lücke in der Literatur auszufüllen. Es wurden deshalb diesbezügliche Versuche angestellt, die sich erstens auf Vorversuche mit totem Material und zweitens auf die eigentlichen Versuche am lebenden Tiere erstreckten.

Das an den beiden Platinplättchen niedergeschlagene Eisen wurde in heißer konzentrierter Salzsäure in Lösung gebracht und dann auf die bisher übliche Weise chemisch untersucht.

a) Vorversuche.

19. Versuch. In 10 kg normalen Mageninhalt (des Pansens und der Haube) wurde die Zersetzungszelle auf die Dauer von 5 Minuten gebracht.

Ferrozyankali	Ferrizyankali	Rhodankalium
Schwache Reakt.	Schwache Reakt.	Schwache Reakt.

20. Versuch. Wie Versuch 19, nur wurde der Mageninhalt 12 Stunden vorher mit 1 Liter 3 proz. Salzsäurelösung innig durchmischt.

Ferrozyankali	Ferrizyankali	Rhodankalium
Deutliche Reaktion.	Deutliche Reaktion.	Sehr deutliche Reaktion.

21. Versuch. Wie Versuch 20, jedoch mit Verwendung von 1 Liter 2 proz. Essigsäurelösung an Stelle der Salzsäurelösung.

Ferrozyankali	Ferrizyankali	Rhodankalium
Schwache bis deutliche Reaktion.	Schwache bis deutliche Reaktion.	Deutliche Reaktion.

22. Versuch. Wie Versuch 19, nur wurde 12 Stunden vor der Einführung der Zersetzungszelle ein 8 cm langer Nagel in den Mageninhalt gebracht und das ganze häufig mit einem hölzernen Spatel vermischt.

Ferrozyankali	Ferrizyankali	Rhodankalium
Schwache Reakt.	Schwache Reakt.	Schwache Reakt.

b) Versuch am lebenden Tiere.

23. Versuch. Einem 2jährigen Rinde wurde die Zersetzungszelle in den Vormagen eingeführt und darin belassen.

Ferrozyankali	Ferrizyankali	Rhodankalium
Schwache Reakt.	Schwache Reakt.	Schwache Reakt.

24. Versuch. Wie Versuch 23, jedoch wurden dem Tiere 12 Stunden vorher 5 Liter einer 0,4proz. Salzsäurelösung verabreicht.

Ferrozyankali	Ferrizyankali	Rhodankalium
Deutliche Reaktion.	Deutliche Reaktion.	Deutliche bis sehr deutl. Reakt.

25. Versuch. Wie Versuch 24, nur wurde statt Salzsäurelösung eine 0,4proz. Essigsäurelösung verwendet.

Ferrozyankali	Ferrizyankali	Rhodankalium
Schwache bis deutliche Reakt.	Schwache bis deutliche Reakt.	Deutliche Reaktion.

26. Versuch. Ein 2jähriges Rind erhielt einen 8 cm langen Nagel in den Magen. 12 Stunden später kam die Zersetzungszelle zur Anwendung:

Ferrozyankali	Ferrizyankali	Rhodankalium
Schwache Reakt.	Schwache Reakt.	Schwache bis deutliche Reakt.

27. Versuch. Wie Versuch 26, jedoch erhielt das Tier 12 Stunden vor der Einführung der Zersetzungszelle 5 Liter einer 0,4proz. Salzsäurelösung.

Ferrozyankali	Ferrizyankali	Rhodankalium
Starke Reaktion.	Starke Reaktion.	Sehr starke Reakt.

28. Versuch. Wie Versuch 27, jedoch mit Verwendung von 5 Litern einer 0,4 proz. Essigsäurelösung an Stelle der Salzsäurelösung.

Ferrozyankali	Ferrizyankali	Rhodankalium
Sehr deutliche Reaktion.	Sehr deutliche Reaktion.	Starke Reaktion.

Vergleichende tabellarische Zusammenfassung der Versuche 23 bis 28.

Untersuchungsmaterial	Reagentien		
	Ferrozyankali	Ferrizyankali	Rhodankalium
Vormagen.	Schwache Reaktion.	Schwache Reakt.	Schwache Reaktion.
Magen + Salzsäurelösung.	Deutliche „	Deutliche „	Deutliche bis sehr deutliche Reakt.
Magen + Essigsäurelösung.	Schwache bis deutliche Reaktion.	Schwache b. deutliche Reaktion.	Deutliche Reaktion.
Magen + Nagel.	Schwache Reaktion.	Schwache Reakt.	Schwache bis deutliche Reaktion.
Magen + Nagel + Salzsäurelösung.	Starke „	Starke „	Sehr starke Reakt.
Magen + Nagel + Essigsäurelösung.	Sehr deutliche R.	Sehr deutliche R.	Starke Reaktion.

Aus obigem Versuch lassen sich folgende Sätze ableiten:

1. Im Inhalt des Pansens und der Haube kann mittels Elektrolyse Eisen nachgewiesen werden. Die schwache Reaktion wird etwas deutlicher bei Vorbehandlung mit Essigsäurelösung, noch deutlicher mit Salzsäurelösung.
2. Starke bis sehr starke Eisenreaktion, besonders nach Vorbehandlung des Mageninhalts mit Essigsäure- bzw. Salzsäurelösung spricht für das Vorhandensein eines eisenhaltigen Fremdkörpers im Magen des betreffenden Tieres.

Elektromagnetische Studien.

Die idealste und den bisher geschilderten Methoden unbedingt vorzuziehende Art des Nachweises eines Eisenstückes im Tierkörper wäre die Feststellung eines solchen auf Grund einer äußerlichen Untersuchung. Diese Untersuchung müßte vor allem nach zwei Seiten zuverlässig sein, und zwar 1. das Vorhandensein eines Eisenstückes ohne Zweifel nachweisen lassen, und 2. Aufschluß über die Lage eines Fremdkörpers geben.

Es wurde der Versuch gemacht, vermittels der Erscheinungen des Magnetismus diese beiden Forderungen zu erfüllen. Bestimmend für diesen Versuch waren folgende Lehren: Der Magnet äußert seine anziehende Kraft auch durch andere Körper hindurch, wie z. B. Papier, Holz, Glas usw. Der Raum, innerhalb dessen ein Magnet eine bemerkbare Wirkung ausübt, der Wirkungsbereich des Magnets wird sein magnetisches Feld genannt. Mit der Entfernung nimmt die magnetische Anziehung oder Abstoßung rasch ab, und zwar steht die Wirkung zweier Magnetpole im umgekehrten Verhältnis zu dem Quadrat der Entfernung. In jedem Punkte eines magnetischen Feldes wirkt eine Kraft von bestimmter Größe und Richtung. Die magnetischen Kraftlinien gehen von den Magnetpolen aus und ziehen sich vom Nordende zum Südende hin.

In der Nähe eines Magneten wird ein Stück weichen Eisens auch ein Magnet. Zwischen Magnet und Eisen kann statt Luft auch ein anderer, aber nicht magnetischer Körper sein, als Glas, Holz, Kupfer u. a. Diese Wirkung des Magneten nennt man magnetische Verteilung, Influenz oder Induktion.

Bringt man in die Nähe eines Magnetpoles ein Stück weiches Eisen, so wird dieses selbst ein Magnet und die Feldstärke in dem Raume zwischen dem Eisen und dem Magnet ist jetzt größer, als wenn das Eisen nicht vorhanden wäre. Das Eisen hat demnach die Eigenschaft, Kraftlinien aus ihrer ursprünglichen Richtung abzulenken und in sich zu vereinigen.

Die Tatsache, daß beim Magneten eine Veränderung der Kraftlinien des magnetischen Feldes eintritt, wenn ein Stück Eisen in seine Nähe gebracht wird, wurde zum Ausgangspunkt der Versuche genommen. Hierbei mußte von vornherein Rücksicht genommen werden auf die Größe des Fremdkörpers, sowie auf die Lage desselben im Tierkörper. Je kleiner der Fremdkörper oder je weiter im Innern des Tierkörpers er gelagert ist, eine verhältnismäßig desto größere Stärke des Magneten ist notwendig, um die mit dem Quadrat der Entfernung abnehmende Wirkung der magnetischen Kraftlinien auszugleichen. Es handelte sich nun darum, eine Form zu finden, die der praktischen Benutzung der geschilderten Wirkungen des Magneten zu statten kam, d. h. es mußte ein Apparat gefunden werden, mit dem die bei Annäherung eines Magneten an den Fremdkörper entstehenden, an und für sich nicht fühl- oder sichtbaren Veränderungen in der Stärke der magnetischen Kraftlinien in irgend einer Form nachgewiesen werden konnten.

Dieser Nachweis wurde zunächst dadurch versucht, daß statt eines ständigen Magneten ein Elektromagnet benutzt wurde.

Die Eigenschaften eines Elektromagneten gleichen, so lange Strom durch die Elektromagnetwindungen fließt, in allem denen eines ständigen Magneten; es wird also ebenfalls bei Annäherung eines Eisenstückes eine Veränderung der Stärke der magnetischen Kraftlinien erzielt. Diese Veränderung der Stärke des magnetischen Stromes mußte nun nachgewiesen werden, und zwar auf Grund der Gesetze der Induktion.

Bei jeder Schließung und Oeffnung eines elektrischen Stromes entstehen in einem in der Nähe befindlichen, geschlossenen, stromlosen Leiter ebenfalls elektrische Ströme von kurzer Dauer. Man nennt den ersten Strom den primären, induzierenden, den zweiten den sekundären, induzierten oder Induktionsstrom. Induktionsströme entstehen ferner beim Stärker- und Schwächerwerden, sowie beim Nähern und Entfernen des primären Stromes.

Dasselbe, was hier von elektrischen Strömen gilt, kann ohne weiteres auch auf magnetische Ströme angewendet werden. Es kann der primäre oder induzierende Strom mit gleicher Wirkung durch einen Magneten ersetzt werden. Bei Annäherung und Entfernung eines Magneten an oder von einem geschlossenen Leiter werden ebensolche Induktionsströme erzeugt.

In unserem Falle sollte nun der Induktionsstrom in der Weise verwendet werden, daß eine bei Annäherung des Elektromagneten an ein Eisenstück sich ergebende Veränderung des magnetischen Moments in ihrer momentanen Rückwirkung auf den in den Elektromagnetwindungen fließenden Strom an einem in den Stromkreis eingeschalteten Meßinstrument abgelesen werden konnte.

Das Prinzip war mit anderen Worten theoretisch folgendes: Aufsuchen des Fremdkörpers mittels der magnetischen Fernwirkung des Elektromagneten, Verwendung des bei Annäherung des Fremdkörpers an den Magneten entstehenden Induktionsstromes im Stromkreise der Elektromagnetwindungen und Ablesung der beim Annähern bzw. Entfernen vom Fremdkörper eintretenden Stromschwankungen an einem entsprechenden Meßapparat. Dieses Prinzip galt es, für die Praxis nutzbar zu machen. In erster Linie war für die Versuche am Tierkörper die Auswahl eines entsprechend empfindlichen Meßinstrumentes notwendig. Es mußte mit ganz unbedeutenden Stromschwankungen gerechnet werden, da voraussichtlich die zu erreichende Wirkung des Magneten durch die in manchen Fällen vielleicht geringe Möglichkeit, genügend an den Fremdkörper heranzukommen, eine verhältnismäßig kleine sein konnte, andererseits die relativ geringe Größe des Fremdkörpers, sowie die schlechte magnetische Leitungsfähigkeit (Wassergehalt des Körpers: 80 pCt.) zu berücksichtigen war.

Hier sei nun erwähnt, daß die Versuche zunächst mit Mitteln durchgeführt wurden, wie sie eben am Platze zu bekommen waren. So wurde der erste diesbezügliche Versuch in der primitivsten Form durchgeführt.

29. Versuch. In einem Stromkreis, der die Umwicklungen eines einem Telephonhörrohr entnommenen kleinen Elektromagneten durchfloß, wurde ein Galvanometer eingeschaltet. Da das zur Verfügung stehende Instrument sehr fein gebaut war und bei Schließung des Stromkreises die Nadel bis zum Maximum ausschlug, konnte eine Stromveränderung nicht abgelesen werden. Durch Einschaltung entsprechender Widerstände mittels einer Universalmeßbrücke von Hartmann und Braun in Frankfurt a. M. konnte erreicht werden, daß die Nadel des Galvanometers in die Ruhelage zurückgeführt wurde und so eintretende Stromschwankungen nachzuweisen waren. Nun wurden verschiedene Versuche gemacht, die Annäherung eines Metallkörpers an den Elektromagneten festzustellen. Hierbei wurden Eisenstücke von verschiedener Größe verwendet. Das Ergebnis war, daß in jedem einzelnen Fall die Annäherung des Eisens durch eine Ablenkung der Nadel bemerkbar wurde und zwar stand die Stärke des Ausschlages im direkten Verhältnis zur Masse des Eisenstückes und ebenso zum Grade der Annäherung. So ließ sich z. B. der Einfluß eines Bundes Schlüssel durch die Hosentasche und den darüber liegenden Rockteil leicht nachweisen; die Annäherung eines etwa 4 cm langen Nagels auf 1 cm an den Elektromagneten verursachte bereits eine deutlich wahrnehmbare Bewegung der Galvanoskopnadel um einige Teilgrade.

Zu einem wissenschaftlich einwandfreien Nachweis mußte auf Grund der Erfahrungen gefordert werden:

1. Ausschaltung aller Nebeneinflüsse, als da sind veränderliche Metallstücke, größere Eisenmengen, überhaupt aller Gegenstände, die auf den Magneten oder das Galvanometer einwirken können.
2. Ein entsprechend zusammengestellter Apparat, der einerseits einen genügend starken Magneten, andererseits ein fein ansprechendes Meßinstrument enthält.

Die erste Forderung ist überall zu erfüllen; es braucht nur die Untersuchung im Freien an geeigneten Plätzen vorgenommen zu werden. Mehr Schwierigkeiten bietet die Lösung der zweiten Frage.

30. Versuch. Es lag nahe, daß bei Verwendung eines stärkeren Elektromagneten eine um so größere Fernwirkung der magnetischen Kraft und damit die Feststellung eines angenäherten Eisenstückes schon auf größere Entfernung erreicht werden könnte. Zu diesem Zwecke wurde ein stärkerer Elektromagnet konstruiert und dessen Wirkung studiert. Tatsächlich zeigte derselbe entsprechend gesteigerte Wirkungen. So ließ sich z. B. ein größeres Stück Eisen durch ein 5 cm dickes Buch, ein Nagel durch 4fach zusammengelegtes, starkes Papier mit Deutlichkeit durch den Ausschlag am Galvanometer nachweisen.

Eine Beschädigung der Universalmeßbrücke verursachte eine Unterbrechung der Arbeit; sie gab aber Veranlassung, über die für später zurückgestellten, sicher möglichen technischen Vereinfachungen schon jetzt nachzudenken. Es mußte vor allem ermöglicht werden, das Galvanometer unabhängig vom Strome der Elektromagnetwindungen zu machen und dadurch die Verwendung der Widerstandsbrücke umgehen zu können. Ebenso wurde die Notwendigkeit der Mitführung eines oder mehrerer Elemente mißlich empfunden.

Die einfachste Lösung war die Ersetzung des Elektromagneten durch einen entsprechend starken ständigen Magneten.

31. Versuch. Es wurden über einen starken, ständigen, stabförmigen Magneten eine Anzahl von Drahtwindungen (etwa 25 000) gezogen und die Endungen des Drahtes mit dem Galvanometer verbunden. Wie wir aus den Gesetzen über die Induktion ersehen haben, entsteht bei Annäherung oder Entfernung eines Magneten an oder von einem geschlossenen stromlosen Leiter in letzterem ein momentaner Induktionsstrom. Den geschlossenen stromlosen Leiter haben wir in Gestalt der Windungen über den Magneten, die, wie oben erwähnt, über ein Galvanometer geschlossen sind. Eine Veränderung in der Stärke des magnetischen Feldes bei Annäherung eines Eisenstückes an den Magneten ruft in diesem geschlossenen, stromlosen Leiter einen Induktionsstrom hervor, der am Galvanometer die Nadel ausschlagen läßt. Dieser nun aufs äußerste vereinfachte Apparat gab bei den Versuchen erfreuliche Resultate. Es ließ sich die Annäherung selbst kleinerer Eisenstücke auf ziemliche Entfernung erkennen (je nach Größe des Eisenstückes bis auf 5 cm). Eine weitere Steigerung in der Wirkung ließ sich nicht mehr erzielen.

32. Versuch. Obige Vorversuche ermunterten zur Erprobung des Apparates am lebenden Tiere:

Eine zweijährige Kalbin, der 10 Tage vorher ein 8 cm langer, an beiden Enden abgerundeter Nagel eingeführt worden war, wurde niedergelegt und mit dem Magnetstab, der an ein Galvanometer von Hartmann & Braun-Frankfurt a. M. angeschlossen wurde, in der ganzen Bauchgegend untersucht. Ich drückte den Magnet langsam möglichst tief in die Bauchwandung und entfernte denselben alsbald so schnell als es nur möglich war. Das Tier wurde auf beiden Seiten auf diese Weise durchtastet. Hand in Hand damit ging die Beobachtung der Magnetnadel des Galvanometers. Die Absuchung des Körpers nach dem Eisen ergab weder auf der rechten noch auf der linken Seite des Tierkörpers irgendwelchen Ausschlag der Nadel. Dagegen ließ sich immer wieder an einer bestimmten Stelle (in der weißen Linie, dicht unter dem Schaufelknorpel) eine geringe Stromschwankung erkennen. War der eingeführte Nagel die Ursache hierzu — eine andere wäre ja nicht gut denkbar —, dann mußte als Sitz des Nagels die Haube angesprochen werden. Die unmittelbar an den Versuch vorgenommene Schlachtung des Tieres ergab die Richtigkeit der Annahme.

Ich möchte nun keineswegs behaupten, daß dieser eine interessante, positive Versuch die Annahme rechtfertigt, daß Eisenteile im Tierinnern mit Hilfe magnetischer bzw. elektromagnetischer Instrumente mit Sicherheit nachgewiesen werden können. Ich könnte dies um so weniger, als ich auch über Fehlresultate bei anderen diesbezüglichen Versuchen berichten muß.

Immerhin bin ich überzeugt, daß diese idealste Untersuchungsmethode einmal zur allgemeinen Anwendung kommt, wenn es gelingt, höchst empfindliche, transportable Meßinstrumente herzustellen. Eine Umfrage bei den ersten deutschen Firmen hat gezeigt, daß die heute existierenden Galvanometer den Anforderungen, die für das Diagnostizieren auch kleiner eiserner Fremdkörper im Magen des Rindes gestellt werden müssen, nicht genügen.

Zusammenfassung.

1. Die Rinder zeigen nach Aufnahme spitzer Fremdkörper in den Magen mehr oder weniger deutliche Krankheitserscheinungen, und zwar:
    a) erhöhte Temperatur,
    b) vermehrte Atmung,
    c) frequenten Puls,
    d) mangelnden Appetit,
    e) Magen- und Darmparese,
    f) Schmerzäußerung.
2. Diese Krankheitssymptome, die häufig eine harmlose Indigestion vortäuschen, treten meist 12—24 Stunden nach der Aufnahme

des Fremdkörpers in Erscheinung, erreichen in 2—3 Tagen ihren Höhenpunkt und verschwinden alsdann rasch, ohne augenfällige Symptome zu hinterlassen.

3. Zur Sicherung der Diagnose ist der chemische Nachweis des eisernen Fremdkörpers angezeigt. Derselbe führt nur dann zum Ziele, wenn der Fremdkörper sich noch im Magen des Rindes befindet (Frühdiagnose).
4. Der chemische Nachweis eines nicht allzu kleinen eisernen Fremdkörpers im Rindermagen kann am ausgepumpten Magensaft oder mit Hilfe einer in den Magen eingeführten Zersetzungszelle erbracht werden.
5. Diesbezügliche Vorversuche ergaben, daß
   a) als Reagentien auf Eisen für die Praxis sich am besten Ferrozyankali, Ferrizyankali und Rhodankalium eignen,
   b) normaler Inhalt des Pansens und der Haube schwache bis deutliche Eisenreaktion zeigt, die bei Vorbehandlung des Pansens und der Haube mit Salzsäure oder Essigsäure noch deutlicher ist,
   c) normaler Inhalt des Pansens und der Haube, in welchen ein Nagel längere Zeit verweilte, nach Salzsäure- oder Essigsäurezusatz sehr deutliche bis sehr starke Eisenreaktion gibt,
   d) die Prüfung des Harnes und Kotes auf Eisen für die Diagnose eines eisenhaltigen Fremdkörpers im Magen des Rindes bedeutungslos ist,
   e) mittels Elektrolyse aus normalem Inhalt des Pansens und der Haube genügend Eisen gewonnen werden kann, um dasselbe chemisch nachzuweisen — die schwache Reaktion wird etwas deutlicher bei Vorbehandlung des Magens mit Essigsäurelösung, noch deutlicher mit Salzsäurelösung,
   f) starke bis sehr starke Reaktion auf das durch Elektrolyse gewonnene Eisen für das Vorhandensein eines eisenhaltigen Fremdkörpers im Magen des betreffenden Rindes spricht.
6. Der allgemeine Nachweis eisenhaltiger Fremdkörper im Rindermagen mit Hilfe magnetischer Apparate ist zurzeit noch nicht durchführbar. Immerhin ist, besonders in forensischen Fällen, wenigstens ein diesbezüglicher Versuch angezeigt.

Literatur.

1) Anacker, Traumatische Magenzwerchfellentzündung der Rinder. Der Tierarzt. 1872. S. 49, und 1885. S. 147. — 2) Arnold, C., Abriß der allgemeinen und physikalischen Chemie. 1903. — 3) Derselbe, Kurze Anleitung der qualitativen chemischen Analyse anorganischer und organischer Stoffe. 1905. — 4) Derselbe, Repetitorium der Chemie. 1909. — 5) Arnold, Fl., Ein Stück Bujatrik. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1910. Nr. 20. — 6) Bergmann, Krankheitsfälle beim Rindvieh, durch verschluckte, scharfe Körper veranlaßt. Magazin f. d. ges. Tierheilk. 1863. S. 404. — 7) Blücher, Die Chemie in ihren Grundzügen. — 8) Derselbe, Die Elektrochemie. — 9) Eber, Auswärtige Klinik. Sächs. Jahresbericht. 1893. S. 28—30. — 10) Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Magenerkrankung des Rindes. Zeitschr. f. Tiermed. 1906. Bd. 10. — 11) Ellenberger und Baum, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 1908. — 12) Ellenberger und Scheunert, Lehrbuch der vergleichenden Physiologie der Haussäugetiere. 1910. — 13) Erdmann, Lehrbuch der anorganischen Chemie. 1910. — 14) Friedberger und Fröhner, Klinische Untersuchungsmethoden. 1907. — 15) Dieselben, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1908. — 16) Grätz, Die Elektrizität. 1907. — 17) Guttmann, Grundriß der Physik. 1910. — 18) Harms, C., Die Krankheitszustände, die durch aufgenommene fremde Körper entstehen. Magazin f. d. ges. Tierheilk. 1871. — 19) Hermann, Die elektrischen Meßinstrumente. 1910. — 20) Holterbach, Arekolin-Veratrin, das Diagnostikum der durch die Anwesenheit eines Fremdkörpers verursachten Darmparese der Rinder. Tierärztl. Rundschau. 1910. Nr. 35. — 21) Hoppe-Seyler, Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse. 1893. — 22) Hutyra und Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1909. — 23) Koppe und Husmann, Anfangsgründe der Physik. 1906. — 24) Legan, Physiologische Chemie I und II. 1905. — 25) Lindenberg, Krankheitsgeschichte einer Kuh, an traumatischer Lungen- und Herzentzündung erkrankt. Magazin f. d. ges. Tierheilk. 1838. S. 465; 1839. S. 253; 1845. S. 454; 1847. S. 190. — 26) Malkmus, Grundriß der klinischen Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere. 1910. — 27) v. Miller und Kiliani, Kurzes Lehrbuch der analytischen Chemie. 1909. — 28) Remsen, Einleitung in das Studium der Chemie. 1895. — 29) René du Bois-Reymond, Physiologie des Menschen und der Säugetiere. 1910. — 30) Richaud und Bidot, Journal de pharmacie et de chimie. 1909. p. 230. — 31) Russner, Elementare Experimental-Physik. Magnetismus und Galvanismus. 5. Teil. 1901. — 32) Schell, Beiträge zur Diagnose der Verletzungen des Herzens und des Herzbeutels bei Rindern. Magazin f. d. ges. Tierheilk. 1849. — 33) Schlampp, Therapeutische Technik. 1910. — 34) Schmidt, Metalle. 1904. — 35) Wenger, Gastritis traumatica beim Rind. 1910. — 36) Zacharias und Müsch, Konstruktion und Handhabung elektromedizinischer Apparate. 1905.

V.

Zur physikalischen Chemie der filtrierbaren Krankheitserreger.[1]

Von

Prof. Dr. **Walter Frei,**
Direktor des veterinär-pathologischen Institutes der Universität Zürich.

Die Bedeutung des Problems der filtrierbaren Krankheitserreger für unsere tierärztliche Wissenschaft geht daraus hervor, daß zu den etwa 25 durch filtrable Vira verursachten Tierkrankheiten einige der wichtigsten Seuchen gehören: Brustseuche und perniziöse Anämie der Pferde, Maul- und Klauenseuche, Lungenseuche, Rinderpest, Pocken, Schweinepest, Herzwasser- und Katarrhalfieber der Schafe, Wut, Hundestaupe, Geflügelpest, Epithelioma contagiosum u. a. Im ganzen sind in der Medizin einige vierzig Krankheiten bekannt, deren Erregern die Eigentümlichkeit, unter gewissen Bedingungen durch bestimmte Filter hindurchzugehen, gemeinsam ist. Die meisten dieser Mikroorganismen sind unbekannt. Sie wurden noch nie gesehen. Filtrierbarkeit bedeutet aber nicht gleichzeitig auch Ultravisibilität oder Invisibilität. Denn einige filtrable Mikroorganismen sind sichtbar, wie z. B. der Erreger der Lungenseuche des Rindes, das Spirillum parvum v. Esmarch, Micromonas Mesnili. Ob andere filtrierbare Keime ultravisibel oder überhaupt unsichtbar sind, ist eine offene Frage, da wir über ihre Größe nichts Sicheres wissen, denn, wie weiter unten auseinandergesetzt werden soll, hält die Filtrabilität als Größenmesser einer strengen physikalischen Kritik nicht stand. Auch wenn die Größe der in Frage stehenden Zellen innerhalb der mikroskopischen Sichtbarkeitsgrenzen liegt, so ist damit ihre Sichtbarkeit noch nicht garantiert, da u. a. die Unsichtbarkeit auf Unfärbbarkeit mit unseren gebräuchlichen Farben beruhen kann, worauf schon Joest aufmerksam machte.

---

[1] Eingesandt am 10. Juli 1917.

Zu den Fragen der Filtrierbarkeit und optischen Wahrnehmbarkeit möchte ich im folgenden einige physikalisch-chemische Bemerkungen machen. Es wird sich dabei zeigen, daß die Bakteriologie auch hier, wie auf anderen Gebieten der physikalisch-chemischen Orientierung bedarf, wie das in den letzten Jahren erfreulicherweise bezüglich der filtrablen Vira von mancher Seite anerkannt wird (K. F. Meyer, Panisset, v. Prowazek u. a.). Vielleicht ergeben sich aus meinen Auseinandersetzungen neue Forschungsrichtungen.

Filtration und Filtrabilität.

1. Allgemeines. Unter Filtration kann man das Durchgehen von Flüssigkeiten durch einen mit weiteren oder engeren Poren ausgestatteten Körper verstehen. Sind die Poren bzw. die Zwischenräume zwischen den Elementen der Filtermasse sehr klein, so daß nur Wasser und darin gelöste, höchstens noch kolloid verteilte Substanzen durchgehen, so spricht man von Diffusion oder Diosmose. Die Filtrationsschicht heißt hierbei Membran. Zwischen Filtration und Diffusion bestehen keine prinzipiellen Verschiedenheiten.

Sind in der filtrierenden Flüssigkeit Teilchen von Kugelgestalt suspendiert und sind die Filteröffnungen von kreisförmigem Querschnitt, so werden die Teilchen passieren können, wenn ihr Durchmesser kleiner ist als der der Poren; im umgekehrten Fall werden sie auf der Porenmündung liegen bleiben und dieselbe verstopfen. Längliche, stäbchenförmige Teilchen können nur durchgehen, wenn ihr kleiner Durchmesser geringer ist als der Porendurchmesser und wenn sie sich längsgerichtet in die Porenmündung begeben. Sie werden aber zurückgehalten, wenn sie sich quer stellen oder wenn die Filterkanäle, in die sie eingetreten sind, gekrümmt sind. Die Teilchen werden sich zur Porenmündung quer oder längs stellen, je nach ihrer Form und Größe, nach der Beschaffenheit ihrer Oberfläche, nach der Strömungsgeschwindigkeit der Flüssigkeit bzw. nach der Wirbelbildung und je nach der Viskosität des Mediums. Sind die Poren spaltenförmig, so kann ein stäbchenförmiges Teilchen durchgehen, wenn es sich mit seiner Längsachse in der Richtung des großen Durchmessers der Oeffnung einstellt, bei Querstellung aber nicht. Auch ein kugelförmiges Teilchen, dessen Diameter den kleinen Spaltendurchmesser übertrifft, wird zurückgehalten. Die an der Mündung oder im Innern der Poren aus den angegebenen Gründen zurückgehaltenen Partikel verlegen die Oeffnungen ganz oder teilweise. Die Filterporen werden also entweder ganz undurchgängig oder auch enger, das Filter wird also nach und nach dichter. Die rein mechanischen Bedingungen der Durchlässigkeit ändern sich also bald nach dem Beginn des Prozesses, und zwar in einer ganz unkontrollierbaren und unerforschlichen, zum mindesten unerforschten Weise. Wir wissen ja gar nicht, wie stark z. B. die Poren durch davor oder dareingelagerte Partikel verengt werden. Nehmen wir nun aber den Fall der Filtration eines heterogenen Systems, in dem die disperse Phase aus Tröpfchen besteht, also eine Emulsion oder ein Emulsoid. Sofern die Teilchen nicht eine Innenstruktur von einer gewissen Starrheit haben, werden sie im ganzen etwa kugelförmig sein (wenn wir von den ungleichen Beeinflussungen ihrer Oberflächenspannung absehen). Hier spielt das Verhältnis der Teilchen- und Porendurchmesser nicht mehr die ausschlaggebende Rolle, wie bei dem System mit fester disperser Phase (der Suspension bzw. des Suspensoids). Flüssigkeitsteilchen sind deformierbar. Sie können durch Poren hindurchgehen, deren Durchmesser geringer ist als ihr Eigendurchmesser. Voraussetzung dabei ist nur, daß die durchpressende Kraft die durch Oberflächenspannung und innere Reibung gegebenen Deformierungswiderstände überwindet. Diese Kraft ist der Filtrationsdruck. Der der Deformierung und dem Durchpressen sich entgegenstellende Widerstand ist außerdem um so größer, je größer die Differenz der Durchmesser der Teilchen und der Poren ist. Es kann also vorkommen, daß ein Teilchen in eine konische Pore hineingetrieben wird, im Innern aber, bei einer gewissen Enge stecken bleibt und so den weiteren Durchtritt von Flüssigkeit oder anderen Partikeln verhindert. Gleicherweise kann ein Tröpfchen bei mangelhaftem Filtrationsdruck sich vor die Mündung einer Pore lagern und dieselbe verstopfen, sofern ihr Durchmesser kleiner ist als der des Teilchens.

Wenn in einem System feste Teilchen verschiedener Größe und Form enthalten sind, so können zunächst kleinere durchgehen, später können die Oeffnungen durch größere verstopft werden. Es ist auch möglich, daß zuerst große und kleine Partikel passieren, später, wenn das Filter angedichtet ist, nur noch kleine und schließlich gar keine mehr. Wenn die Teilchen verschiedenes spezifisches Gewicht, verschiedene Größe und Form besitzen, komplizieren sich die Verhältnisse ganz bedeutend. Es ist dann nicht ohne weiteres zu sagen, welche Teilchen zuerst durchtreten oder welche mehr, welche weniger Chancen haben, zu passieren bzw. zurückgehalten zu werden.

Die Filterkanäle sind offenbar Kapillaren. Für den Durchtritt von Flüssigkeiten muß also das Poiseuillesche Gesetz gelten, wonach das Durchflußvolum (V) dem Druck (p) und der 4. Potenz des Radius (r) der Pore direkt, der Kapillarlänge (L) und der Viskosität (η) der Flüssigkeit umgekehrt proportional ist, genauer

$$V = \frac{\pi \, r^4}{8 \, \eta \, L} \, p.$$

Die Kapillarlänge wird repräsentiert durch die Dicke der Filterschicht. Die Durchflußgeschwindigkeit ist also um so kleiner, je dicker das Filter. Druckerhöhung begünstigt, wie man hier sieht, nicht nur das Durchpressen von deformierbaren Teilchen, sondern direkt auch die Menge der durchtretenden Filtransflüssigkeit. Von Bedeutung ist auch die Viskosität. Je zäher die Flüssigkeit, um so weniger tritt bei sonst gleichen Bedingungen durch das Filter. Mit anderen Worten: Es ist bei großer Viskosität und geringem Druck möglich, daß überhaupt kein Flüssigkeitsdurchtritt stattfindet. Die Poiseuillesche Formel gilt für eine einzelne Kapillare. Bei der Filtration in der Praxis kommt als weiterer, die Filtratmenge direkt beeinflussender Faktor noch die Zahl der Poren pro Flächeneinheit des Filters hinzu.

Bei der Filtration heterogener Systeme ändern sich die Bedingungen im Verlauf des Prozesses. Durch Verstopfung nimmt die Zahl der Poren ab. Eine andere Anzahl erfährt durch partielle Verlegung eine Reduktion des Radius. Durch rascheres Durchtreten der Filtransflüssigkeit findet eine relative Eindickung des noch auf dem Filter liegenden Flüssigkeitsanteiles statt, wodurch die Viskosität ansteigt. Andererseits kann durch Adsorption (s. u.) von gelösten oder suspendierten Bestandteilen des Filtrans dieses verarmen und an innerer Reibung verlieren. Im großen und ganzen werden die Filtrationsbedingungen im Verlauf der Filtration erschwert, und zwar ungleich für die verschiedenen Anteile des Filtrans. Das Filtrat wird also gegen das Ende der Filtration eine andere prozentuale Zusammensetzung haben können als anfänglich.

Es ist eine Tatsache, daß zwei Körper physikalisch nicht unbeeinflußt nebeneinander bestehen können. Es findet entweder Anziehung oder Abstoßung statt, und sofern die Umstände es gestatten, werden diese Kräfte Bewegungen veranlassen. Solche Kräfte müssen sich nun auch geltend machen zwischen den Bestandteilen des Filters und denen des Filtrans. Es wird also eine Adsorption stattfinden, die nach Ausmaß und Sinn (positiv oder negativ) von der Natur der beiden Beteiligten, speziell auch von ihrer elektrischen Ladung, von der Konzentration und den Begleitsubstanzen abhängig ist. Das Filter, das in der Regel ein fester Körper ist, können wir als Adsorbens, das Filtrans, die Flüssigkeit und die darin echt gelösten, kolloid verteilten oder suspendierten Bestandteile als Adsorbendum bezeichnen. Da in der Regel die Adsorptionskräfte sich den Bestandteilen des Filtrans gegenüber quantitativ und vielleicht auch qualitativ verschieden geltend machen, muß auch aus diesem Grunde das Filtrat eine andere prozentuale bzw. qualitative Zusammensetzung haben als das Filtrans, und da die Adsorptionsvorgänge eine gewisse Zeit brauchen, kann die erste Portion des Filtrates eine andere Zusammensetzung haben als die folgenden.

Zusammengefaßt sind also folgende Faktoren maßgebend für die Filtration bzw. Filtrabilität:

A. des Filtrans.

1. Größe,
2. Gestalt,
3. Starrheit bzw. Deformierbarkeit,
4. Natur, besonders Adsorptionsaffinitäten zum Filter,

der suspendierten Teilchen.

5. Viskosität,
6. Natur und Zustand der Bestandteile, besonders Adsorptionsaffinitäten und Adhäsion zum Filter,
7. Oberflächenspannung.

des Mediums = Suspensionsflüssigkeit.

B. des Filters.

1. Porenweite und -gestalt,
2. Natur, besonders Adsorptionsaffinitäten zu Dispergens und Dispersis des Filtrans.

C. der Filtrationsdruck.

D. die Temperatur, insofern sie die Eigenschaften besonders des Filtrans, vielleicht auch des Filters beeinflußt.

Dieselben Faktoren müssen auch maßgebend sein bei der

2. Filtration von Bakterien und filtrierbaren Krankheitserregern.

Zunächst seien einige Bemerkungen über die gebräuchlichen Bakterienfilter vorausgeschickt. Am häufigsten werden die Berkefeld-, die Chamberland- und die Pukallfilter benutzt. Daneben stehen gelegentlich noch andere Arten und Formen, wie das Reichelfilter, Kitasatofilter u. a. im Gebrauch. Die Berkefeldfilter bestehen aus gebrannter Infusorienerde, die Chamberlandkerzen aus unglasiertem Porzellan und die Pukallfilter aus gebranntem Ton. Im allgemeinen gelten die Chamberlandkerzen als feinporiger als die Berkefeldfilter. Von beiden Fabriken werden verschiedene Marken herausgegeben.

Chamberland B ist feiner als Chamberland F, Berkefeld W feiner als Berkefeld V. Hingegen ist doch kein Filter wie das andere, auch wenn es dieselbe Bezeichnung hat. Von einer Einheitlichkeit der Porenweite und der physikalischen Eigenschaften der Filtermasse kann keine Rede sein.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Filtermassen (Rosenthal, v. Esmarch, Hofstädter) sieht man einerseits die Körner des Materials, andererseits neben gröberen durchgehenden Spalten ungleichmäßige, zickzackförmig verlaufende Kanäle und größere unregelmäßige Hohlräume, die durch feinere Spalten miteinander kommunizieren. In der Masse der Chamberland B-Filter fand Rosenthal[1]) als engste meßbare Stellen Poren von 0,5—2 μ Durchmesser und bezeichnete dies als wirksame Porengröße. Doch dürfte es noch feinere Poren geben. In Pukallfiltern konnte v. Esmarch auch mit stärkster Vergrößerung keine Poren wahrnehmen, und doch müssen solche da sein. Auch wenn man annimmt, daß 0,5—2 μ der Durchmesser der engsten Stelle eines von der inneren zur äußeren Filterfläche durchgehenden Hohlraumes ist, so ist damit nicht gesagt, daß filtrables Virus durch diese Passagen hindurchgeht, denn sie können ja durch die Eiweißkörper total verstopft werden und dann geht das Virus durch andere, weitere Poren. Durchgehende Kanäle müssen natürlich vorkommen, und rein mechanisch muß die engste Stelle, wenn nicht die wirksame, so doch die wirksamste Pore sein. Die Länge der durchgehenden Kanäle dürfte, da der Verlauf kein gerader, sondern ein ungleichmäßiger, geradezu zickzackförmiger ist, recht verschieden sein, so daß gleiche Dicke zweier Filter nur für gleiche Durchschnittslänge garantiert. Der ungleichmäßige Verlauf, die großen Verschiedenheiten der Weite, die Ausbuchtungen, Lakunen usw. der Filterkanäle bedingen offenbar kein gleichmäßiges Durchströmen der Flüssigkeit. Die Geschwindigkeit wird von Strecke zu Strecke verschieden sein, es

---

1) Zeitschr. f. Hyg. 1908. Bd. 60. S. 169.

werden sich Wirbel bilden, und das Poiseuillesche Gesetz dürfte für diese komplizierte Strömungsart nicht uneingeschränkte Gültigkeit haben, wenn auch qualitativ dieselben Faktoren in Betracht kommen (r, p, L, η).

Die Durchflußmenge ist natürlich je nach Weite von einer Filterpore zur anderen verschieden. Durch weite Poren dringt in der Zeiteinheit mehr als durch enge. Die Durchflußzeit ist gleicherweise verschieden. Bei gleicher Weite der Kapillaren wird die Flüssigkeit an der Ausflußöffnung der gerade verlaufenden Kanäle früher erscheinen als bei den stark zickzackförmig abgebogenen und infolgedessen längeren Kanälen.

Die Durchlässigkeit eines Filters ist demnach zunächst von der Porenweite, speziell von der Weite und Anzahl engster Stellen in einem Kanalverlauf, von dem Vorhandensein durchgehender weiter Kanäle, von der Anzahl von Kanälen pro Flächeneinheit und von der Dicke der Filterschicht, d. i. der Länge der Kapillaren, abhängig. Diese Längen sind in der Regel größer als die Dicke, da die Kanäle nicht geradlinig verlaufen. Die Durchlässigkeit scheint von Flächeneinheit zu Flächeneinheit verschieden zu sein. Beim Durchtreiben von Wasser benetzt sich nicht die ganze Fläche auf einmal, und nach v. Esmarch wachsen Bakterien auch nicht überall, sondern nur an gewissen Stellen durch. Das hängt offenbar mit der ungleichen Verteilung der durchgehenden weiten Kanäle, bzw. der engsten und der stark zickzackförmig verlaufenden Kapillaren zusammen.

Für die Adsorption an die Filtermasse spielen neben der Porenweite die Korngröße, die Struktur und die chemische Zusammensetzung eine Rolle. Die Korngröße der Porzellane gibt Rosenthal zu 6 bis 12 μ und diejenige des reinen amorphen Tonerdesilikats Kaolin bis zu 1 μ herab an.

Nach Untersuchungen von Bachmann und Zsigmondy ist Kaolin aus Teilchen von zweierlei Größenordnung zusammengesetzt. Die nach W. Mecklenburg benannten Primärteilchen von 5 $\mu\mu$ Durchmesser vereinigen sich in einer gewissen Anzahl zu Sekundärteilchen, die mikroskopisch sichtbar sein können. Zwischen den Primärteilchen liegen kleinste freie Räume, die Primärkapillaren, während zwischen den Sekundärteilchen die weiteren Sekundärkapillaren liegen (die offenbar identisch sind mit den von Rosenthal gemessenen Poren). Kommt nun Kaolin mit kolloiden flüssigen Systemen zusammen, so wird das Wasser durch

Kapillarkräfte gierig in die Primärkapillaren hineingesogen, während sich die Kolloidteilchen auf der Oberfläche der Sekundärteilchen niederschlagen. So kann man z. B. kolloides Gold durch Permutitfilter (Aluminiumsilikatfilter) vom Dispersionsmittel trennen, obgleich die Sekundärkapillaren viel zu grob sind, als daß sie die Goldteilchen von 10 $\mu\mu$ Durchmesser direkt zurückhalten könnten. Dieses Beispiel zeigt, daß auch Teilchen von einem Filter zurückgehalten werden können, dessen Poren rein mechanisch zufolge ihrer Weite den Durchgang gestatten würden. Man sieht jetzt schon, daß nicht nur das Verhältnis des Teilchen- zum Porendurchmesser für die Filtrabilität maßgebend ist und daß bei solch komplizierten Filtern, wie es die Bakterienfilter sind, das Zurückgehaltenwerden oder die Durchpassage auch bei mikroskopisch bekannter Porenweite nicht zur Größenbestimmung dienen kann.

Die chemische Zusammensetzung der Chamberlandfilter ist nach W. B. Hicks[1]): SiO_2 58,7; Al_2O_3 39,2; CaO 0,39; MgO 0,18; Na_2O 0,4; K_2O 1,54, also zur Hauptsache Aluminiumsilikat. Der Ton ist durch Quarzsand (Kieselsäure), Kalkpulver, Eisenoxyd usw. verunreinigte Porzellanerde. Die Schalen der Infusorien bestehen zur Hauptsache aus Kalk- und Kieselsäureverbindungen.

Von größerer Bedeutung als die chemische Zusammensetzung ist vielleicht der Zustand, amorph oder krystallin, in dem sich die chemischen Verbindungen im Filter vorfinden. Bei den bakteriologischen Filtermassen dürfte der amorphe Zustand, wenn auch vielleicht nicht durchgehend vorhanden, so doch vorherrschend sein.

Die Beziehungen zwischen Zellgröße und Porenweite werden allgemein für die Filtrabilität von Zellen als maßgebend erachtet und die Filter dementsprechend zur Größenbestimmung noch unbekannter Krankheitserreger benutzt. Diese Forschungsmethode wäre richtig, wenn die Porenweite des benutzten Filters bekannt wäre. Das ist aber nicht der Fall. Denn wenn auch an Dünnschliffen gewisse Porenweiten festgestellt werden können, so ist doch nicht bewiesen, daß die gemessenen allein die wirksamen Poren sind. Und wenn man auch in weiten oder engen Poren und in scheinbar porenloser Filtermasse Bakterien eingebettet findet, so weiß man doch nicht, ob sie von der im Dünnschliff gesehenen Stelle aus weiter bewegt werden konnten oder nicht. Zudem kommt für den Durchtritt von

---

1) W. B. Hicks, Journ. of Industr. and Eng. Chem. 1914. Vol. 6. p. 829.

Bakterien nicht nur ihre Länge oder — wie man hauptsächlich annimmt — ihr Dickendurchmesser in Betracht, sondern noch andere Faktoren, z. B. außer der Adsorption (deren quantitative Bedeutung noch strittig ist) die Durchflußgeschwindigkeit, bzw. der Druck. Nach Hatschek[1]) stellen sich längliche Körperchen bei geringem Druck quer zur Porenmündung (deren Durchmesser geringer als die Länge, aber größer als der Querdurchmesser der Teilchen), so daß die Poren verlegt werden, wogegen bei großem Druck ein Durchpassieren der Teilchen zu beobachten ist, da sie sich mit ihrer Längsachse in die Richtung der Porenachse stellen. Analogerweise gehen durch Sandfilter unter sonst gleichen Bedingungen bei einer gewissen geringen und einer großen Filtrationsgeschwindigkeit Bakterien, die bei mittlerer Geschwindigkeit zurückgehalten werden [Van't Hoff[2])]. Es bestehen somit gewisse Beziehungen zwischen Durchtritt, bzw. Zurückgehaltenwerden von Bakterien und der Filtrationsgeschwindigkeit, Beziehungen, die wahrscheinlich mit der Gestalt, der Oberflächenbeschaffenheit, dem spezifischen Gewicht der Zellen einerseits, mit der Viskosität des Mediums und dem Filtrationsdruck andererseits im Zusammenhang stehen. Diese Beziehungen sind uns aber noch vollständig unbekannt. So viel ist aber sicher, daß die Größe der Bakterien allein nicht ausschlaggebend für ihren Durchtritt sein kann. Daß noch andere Faktoren als bloß der Längs- oder nur der Querdurchmesser für den Durchtritt oder das Zurückgehaltenwerden von Bakterien maßgebend sind, lehren die Versuche von Hofstädter[3]) sowie die mehrfach beobachtete Durchwachsung von Filtern (v. Esmarch, Hofstädter, Cambier u. a.). Hofstädter stellte fest, daß Bakterien nicht mehr in Kapillaren von einer gewissen Enge an einwachsen oder spontan einwandern, auch wenn der Kapillardurchmesser noch bedeutend größer als der Dickendurchmesser der Bakterien ist. Erst bei Anwendung sehr hoher Drucke (50—100 Atm.) gelingt es, die Bakterien in engere Kapillaren einzutreiben, deren Durchmesser aber immer noch ein deutliches Plus gegenüber dem kleinen Bakteriendurchmesser aufweist, wie die folgende Zusammenstellung zeigt.

---

1) Hatschek, Journ. of the Soc. Chemical Industry. 1908. Vol. 27. p. 538.

2) Van't Hoff, Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1899. Bd. 26. S. 64.

3) Hofstädter, Arch. f. Hyg. 1905. Bd. 53. S. 205.

	dringt gerade noch ein in Kapillare von	dringt nicht mehr ein in Kapillare von
B. prodigiosus 0,8—1,3:0,3—0,4	0,6 μ Durchmesser	0,5 μ Durchmesser
B. fluorescens 1,3—1,8:0,3—0,4	1,0 μ „	0,5 μ „
Heubazillus 2,4—5,0:0,4—0,8 .	2,1 μ „	1,9 μ „
Ingwerkokken 0,6—1,0	1,3 μ „	1,0 μ „
Hefe Saaz 4—9,6:2,4—3,2 . . .	3,8 μ „	3,0 μ „
Hefe 740 4—8:3,2—4	4,6 μ „	4,2 μ „

Bei Anwendung hoher Drucke gehen die Bakterien durch etwas engere Kapillaren als bei geringem Druck. Dieses Resultat ist in Uebereinstimmung mit den Angaben von Hatschek und zum Teil mit den Befunden von Van't Hoff, wonach die „Permeabilität“ des Filters bei Drucksteigerung zunimmt. Offenbar entstehen bei hohem Druck Strömungen, die die Bakterien in die Längsrichtung einstellen. Unerklärlich aber ist doch die Tatsache, daß immer ein gewisser Abstand der Bakterienoberfläche zur Kapillarwand bestehen muß (auch bei den nicht mit Geißeln ausgestatteten Zellen), der mindestens allseitig 0,05 μ beträgt. Die Adsorptionsschichten an der Kapillarinnen- und an der Bakterienoberfläche können nicht das Hindernis sein, da die Dicke solcher Schichten sehr viel geringer als 0,05 μ ist. Hatschek[1]) berechnet für Schwefelsolteilchen eine Dicke der Adsorptionsschicht von 0,87 μμ.

Das Durchwachsen von Bakterien durch Filter, durch die sie bei der Filtration nicht hindurchgehen, zeigt, daß für das Zurückgehaltenwerden nicht nur der kleine Durchmesser der Bakterien maßgebend sein kann. Rosenthal nimmt an, daß beim Durchwachsen die Mikroben auf Umwegen durch das Filter hindurchkommen, indem sie immer den großen Räumen folgen und so die kleinsten Verbindungsöffnungen, die sie bei der Filtration zurückhalten, umgehen. Während der Filtration sei die Zeit, diesen großen Räumen zu folgen, zu kurz und wohl auch die Strömung hinderlich, da die Flüssigkeit, die auch durch die engsten Poren fließt, nicht in dem Sinne abgelenkt werde. Demgegenüber ist zu bemerken, daß die Flüssigkeit auch bei der Filtration den großen Räumen folgen und die Bakterien mitreißen muß. Daß sie aber trotzdem nicht durch das Filter hindurchgehen, hat wohl in der durch Wirbel bedingten Querstellung und Einklemmung der Zellen seinen Grund. Eine kugelförmige Zelle, besonders wenn

---

1) Hatschek, Kolloidzeitschr. 1912. Bd. 11. S. 280.

sie noch deformierbar ist, würde nicht diesem Schicksal anheimfallen, sondern durchgehen, selbst wenn ihr Durchmesser den Querdurchmesser des Bakteriums überträfe. Mit anderen Worten: Das Zurückgehaltenwerden der Bakterien ist mehr durch ihre Gestalt als durch ihre Größe bedingt. Demnach kann auch die Filtrabilität der filtrablen Vira eine Funktion ihrer Form und nicht ihrer Größe, bzw. Kleinheit sein. Die Bakterienfiltration sagt auch bei bekannten Dimensionen der Bakterien nichts aus über die Porengröße. Die Filtration von Bakterien kann also nicht zur Eichung der Filter herangezogen werden, und der Schluß, daß ein im Filtrat vorgefundenes Virus aus kleineren Zellen besteht, als die im Filter zurückgehaltenen Bakterien bekannter Größe, ist zum mindesten voreilig.

Zur Erzielung vergleichbarer Filtrationsresultate hat man eine Eichung mit Wasser vorgeschlagen (Marchoux). Hierzu wird die in der Zeiteinheit pro Flächeneinheit bei bestimmtem Druck und bestimmter Temperatur durchfließende Wassermenge gemessen und daraus auf die Porenweite geschlossen. Voraussetzung ist dabei, daß die Filterdicke, d. i. die durchschnittliche Porenlänge, bei allen Kerzen dieselbe ist. Da aber die Menge des durchfließenden Wassers nicht nur von Druck, Temperatur, Länge der Kapillarröhre und Viskosität des Wassers abhängig ist, sondern auch von der Zahl der durchgehenden Poren pro Flächeneinheit, diese Zahl aber nicht bestimmbar ist, so führt auch dieser Weg der Bestimmung der Porenweite nicht zum Ziel.

Aber selbst wenn die Porenweite des frischen Filters bekannt wäre, könnten wir uns doch keine klare Vorstellung machen von der wirklichen wirksamen Porenweite des in Funktion stehenden Filters. Es ist eine bekannte Tatsache, daß jedes Filter sich beim Gebrauch ändert, dichter wird, indem die Kanäle zum Teil ganz, zum Teil partiell verstopft werden. Dabei werden natürlich die engsten Poren am ehesten vollständig verlegt werden, während weitere Hohlräume eine Verminderung ihres Durchmessers erfahren. Wie viele Poren hierbei vollständig verstopft und wie stark andere verengt werden, ist uns vollständig unbekannt. Von den hierbei stattfindenden Aenderungen der Adsorptionseigenschaften, die für die Filtration auch von Bedeutung sind, soll weiter unten die Rede sein.

Aus den bisherigen Betrachtungen ergibt sich:

1. Die wirkliche wirksame Porenweite ist unbekannt;
2. Die Größe der Teilchen bzw. Zellen allein ist nicht ausschlaggebend für die Filtrabilität oder das Zurückgehaltenwerden.

So viel über die grobmechanisch-physikalischen Verhältnisse der Vergleichszellen, der Bakterien. Erheben sich hiernach schon Zweifel an der Brauchbarkeit der Filtrationsmethode zur Bestimmung der Zellgröße der filtrierbaren Krankheitserreger, so werden diese durch die folgenden Auseinandersetzungen noch verstärkt.

Selbst wenn nur das Verhältnis der Porenweite zum Zelldurchmesser für die Filtrabilität maßgebend wäre, so müßte doch die Möglichkeit der Plastizität, der Deformierbarkeit der filtrablen Vira die Berechtigung des Schlusses, daß bei Filtrabilität einer Zelle ihr Durchmesser kleiner ist als der Porendurchmesser, stark erschüttern. Es müßte denn die Starrheit der in Frage stehenden Erreger nachgewiesen werden. Wenn die filtrablen Erreger nach Art von Protozoen, z. B. amöbenähnlich sind, können sie offenbar durch Oeffnungen hindurchgetrieben werden, deren Durchmesser kleiner ist als ihr Eigendurchmesser bei Kugelgestalt. Die Möglichkeit der Deformierbarkeit wurde auch schon von anderer Seite erwogen (Lode und Gruber, Lipschütz). Diese Annahme hat gar nichts Gezwungenes, wenn man bedenkt, daß nicht nur die amöboiden Leukozyten, sondern sogar die mit einer besonderen Form, also mit einer inneren Struktur von gewisser Starrheit ausgestatteten roten Blutkörperchen deformierbar sind.

Der Widerstand, den eine Zelle der Formveränderung entgegensetzt, wird bedingt durch ihre Oberflächenspannung und die Starrheit der inneren Struktur des Protoplasmas, bei einigen Zellarten auch durch besondere Hüllen. Eine innere Struktur dürfen wir wohl bei jedem Protoplasma annehmen, auch wenn es der Deformierung scheinbar keinen Widerstand entgegensetzt und im ganzen die Eigenschaften einer Flüssigkeit besitzt. Auch Flüssigkeiten können eine innere Struktur haben. Wenn die Starrheit der inneren Struktur gegenüber der Oberflächenspannung zurücktritt, bestimmt diese letztere die Form der Zelle, und Gestaltveränderungen werden hier bewirkt durch Aenderungen der Oberflächenspannung, deren Ursachen von innen oder von außen kommen können. Ist die Oberflächenspannung allseitig gleich, so besitzt die Zelle Kugelgestalt. Wird der Versuch gemacht, eine Zelle durch eine Oeffnung hindurchzuzwängen, deren Durchmesser kleiner ist als der Zelldurchmesser (wie das bei der Filtration möglich ist), so wird der Durchtritt nur unter Gestaltveränderung erfolgen können und erst stattfinden, wenn der (Filtrations)Druck zum mindesten größer ist als Oberflächenspannung + Strukturspannung der Zelle. In Wirklichkeit muß hierzu noch ein Plus von Druck kommen zur Ueberwindung der inneren Reibung der Zelle und des Mediums und der Adsorption an die Porenwände. Je größer diese Widerstände, um so größer muß der zur erfolgreichen Filtration notwendige Druck sein. Da die Filterporen nicht überall gleich weite Röhren darstellen, ist der zum Durchpressen einer Zelle notwendige Druck nicht während der ganzen Dauer der Durchwanderung derselbe. Er ist größer, wenn die Pore sich in der Bewegungsrichtung der Zelle konisch verjüngt, kleiner im umgekehrten Fall. Denn die Oberflächenspannung eines Tropfens — und als solchen können wir hier die Zelle betrachten — ist größer auf der stärker gekrümmten Seite. Beim Hineintreiben desselben in eine konisch zulaufende Röhre steigt also der durch die Oberflächenspannung bedingte Widerstand um so mehr an, je weiter er in die Verengerung hineingetrieben wird. Umgekehrt verhält es sich, wenn der Tropfen (die Zelle) von der engen Seite her in eine sich konisch erweiternde Röhre hineingepreßt wird. Eine Zelle wird demnach nicht mit gleichmäßiger Geschwindigkeit, sondern ruckweise durch eine sich bald erweiternde, bald verengernde Filterpore hindurchgezwängt. Da Oberflächenspannung und wohl auch Strukturspannung einer Zelle beeinflußbare Größen sind, müssen alle sie beeinflussenden Faktoren auch auf die Filtrabilität der Zelle einwirken. Zusätze, welche die Oberflächenspannung erniedrigen, müßten demnach den Durchtritt durch die Filterporen erleichtern, also z. B. wahrscheinlich Lipoidsolventien, Narkotika, Fettsäuren, Terpene. Sofern sich die Wirkung solcher Substanzen auf die Adsorption von Zellen und auf die innere Reibung des Mediums quantitativ feststellen ließe, müßte ihr Einfluß auf die Oberflächenspannung und die Strukturspannung aus der beobachteten Filtrationsgeschwindigkeit bestimmbar sein.

Man könnte sich fragen, ob überhaupt die bei der Filtration angewendeten geringen Drucke von 50—100 mm Hg zur Deformierung und zum Durchpressen von Zellen ausreichen würden. Für visköse Flüssigkeiten erfordert es zum Durchpressen durch Kapillaren verhältnismäßig große Drucke[1]), und die Deformierbarkeit von Tröpfchen nimmt mit zunehmender Kleinheit ziemlich schnell und deutlich ab [Hatschek[1])]. Wird ein kugelförmiges Teilchen bei der Bewegung durch enge Röhren deformiert, so muß dabei nicht nur die durch den Widerstand der Oberflächenspannung, der inneren Strukturspannung und der inneren Reibung in der Zelle bedingte Arbeit geleistet werden, sondern auch die Vermehrung der äußeren Reibung, d. i. Reibung im Medium, erfordert wegen der mit der Abweichung von der Kugelgestalt eintretenden Oberflächenvergrößerung einen Mehraufwand von Kraft. Somit erscheint rein physikalisch-theoretisch die Möglichkeit der Deformierung der filtrierbaren Erreger bei der Filtration recht schwach begründet. Trotzdem müssen wir an dieser Möglichkeit festhalten, besonders mit Rücksicht auf natürlich vorkommende Deformierungen der weißen und roten Blutkörperchen auch bei schwachen Drucken. Es kommt übrigens stark auf den Unterschied der Durchmesser der Zellen und der Poren an. Die Deformierungsarbeit ist natürlich um so geringer, je kleiner die Durchmesserdifferenz ist. Wenn wir auch keine genaue Vorstellung von der Größe der in Frage stehenden Zellen haben, so besteht doch Grund zur Annahme, daß sie die bekannten Bakterien an Größe nicht übertreffen (sonst würden sie bei der großen Zahl der Zellen pro Volumeinheit die Filter bald vollständig verstopfen). Eine deformierbare Zelle von 2 μ Durchmesser hat unter Umständen mehr Chancen, durch eine Pore von 1,5 μ durchzugehen, als ein starres Bakterium von 2,5 μ Länge und 0,5 μ Durchmesser, das Aussicht hat, bei einer gewissen Strömungsgeschwindigkeit quer über die Porenmündung gelegt zu werden.

---

[1]) Vgl. **Ladenburg**, Annal. d. Physik. 1907. Bd. 22. S. 287, und **Glaser**, Ebenda. 1907. Bd. 22. S. 694.

Daß bei der Durchpressung einer Zelle durch eine Oeffnung mit kleinerem Durchmesser, als der Zelldurchmesser ist, auch Schwankungen der Oberflächenspannung und damit Aenderungen des Deformierungswiderstandes vorkommen können, geht aus folgender Ueberlegung hervor. Eine solche Zelle legt sich zunächst vor die Porenmündung und verlegt sie infolge ihrer Plastizität vollständig. Der Poreninnenraum ist also eine Zeit lang vollständig von der großen Masse des Filtrans abgeschlossen. Die Konzentration in seinem Innern wird infolge der Adsorption an die Porenwände eine andere Konzentration annehmen als die noch auf dem Filter liegende Flüssigkeit. Da nun die Oberflächenspannung einer Zelle durch Art und Konzentration der Bestandteile des Mediums beeinflußt wird, muß die Konzentrationsänderung des im Porenraum liegenden Mediumanteils eine lokale Aenderung der Oberflächenspannung des die Porenmündung abschließenden Abschnittes der Zelloberfläche bedingen. Ist diese Aenderung eine Erniedrigung, so wird der Deformierungs- und Durchpreßwiderstand erniedrigt, im entgegengesetzten Fall erhöht.

---

[1]) Zit. nach Wo. Ostwald, Kolloidzeitschr. 1913. Bd. 12. S. 262.

Sind einerseits die gewöhnlichen Bakterienfilter nicht absolut bakteriendicht, indem besonders zu Beginn der Filtration Keime hindurchgehen, später aber das Filter angedichtet wird durch Verkleinerung der Poren, so gehen andererseits die sogenannten filtrierbaren Krankheitserreger nicht restlos durch die Filter. Eine scharfe Grenze zwischen den beiden Virusarten besteht also mit Bezug auf Filtrabilität nicht. Zudem zeigen die filtrablen Erreger unter sich und sogar innerhalb einer Art große Verschiedenheiten. Wutvirus ging bald durch Berkefeld und Chamberland, bald nicht (di Vestea, Bertarelli und Volpino), und wenn es durchging, ließ sich eine Verlängerung der Inkubation feststellen als Folge des Zurückbleibens eines Teiles des Virus im Filter. Eine Verarmung an Virus wurde auch konstatiert beim Durchschicken einer Emulsion von fixem Virus 1 : 150 durch dreifache Papierfilter [Bertarelli und Volpino[1])], und das „dreifache“ Papierfiltrat von Straßenvirus war sogar avirulent. Wurde die Filtration durch Berkefeld unter Zuhilfenahme von 4—7 Atmosphären Druck durchgeführt, so fand keine Verarmung an Virus statt. Alle diese Versuche zeigen, daß der Begriff der Filtrabilität ein relativer und an die Innehaltung gewisser Versuchsbedingungen gebunden ist. Aus diesem Grunde werden zum Zweck der Erreichung vergleichbarer Resultate einheitliche Bedingungen gefordert mit Bezug auf Druck, Temperatur, Verdünnung, Dauer der Filtration, Filtersorte und Eichung usw.

Aus den bisherigen Auseinandersetzungen dürfte hervorgegangen sein, daß die Filtrationsmethode auch bei Beobachtung der vorgeschriebenen Bedingungen bezüglich der Größe der filtrierenden Zellen keine zuverlässigen Resultate geben kann. Wir wissen heute über den Mechanismus der Filtration noch viel zu wenig und kennen auch insbesondere die Ursachen des Durchgehens oder des Zurückbleibens von Bakterien nur mangelhaft. Es fehlen also die physikalischen Voraus-

---

1) **Bertarelli** und **Volpino**, Zentralbl. f. Bakt. Orig. I. Abt. 1904. Bd. 35. S. 729.

setzungen der Bestimmung der Teilchengröße auf diesem Wege. Eine ähnliche Auffassung besteht auch auf dem rein physikalisch-chemischen Forschungsgebiet der heterogenen Systeme (Kolloide, Suspensionen und Emulsionen), indem Wo. Ostwald[1]) äußert, daß das Filtrationsverfahren, eine der rein mechanischen Methoden der Bestimmung der Teilchengröße, keine eindeutigen Resultate liefert, sobald Adsorptionsprozesse in Frage kommen.

Im Prinzip nicht verschieden sind die Resultate der Anwendung der Ultrafilter zu beurteilen. Das sind Filter, die durch Imprägnation mit Kolloiden, insbesondere Gelatine, Agar oder Kollodium verdichtet werden [Bechhold[2])]. Diese Filter sind tatsächlich bedeutend dichter als die gewöhnlichen Filtermassen, und sie halten dementsprechend auch kleinere Teilchen zurück. Ihre Dichtigkeit kann durch Erhöhung der Konzentration des zur Imprägnation verwendeten Kolloids beliebig gesteigert werden. Trotzdem gerade die Ultra- oder Kolloidfilter die Bedeutung der Porengröße für die Durchlässigkeit dartun, kann auch hier dieser Faktor nicht der allein ausschlaggebende sein. Insbesondere wird auch unter diesen Bedingungen die Adsorption eine Rolle spielen. Daß die Porengröße allein nicht maßgebend zu sein braucht, zeigt folgender Befund Bechholds: Durch ein bestimmtes Kolloidfilter geht das Kolloid Berlinerblau allein nicht hindurch, hingegen in Gesellschaft mit Serumalbumin. Man sieht also, daß die Begleitsubstanzen, die Komponenten des Mediums, geradezu die Filtrabilität bewirken, also nicht die Größe der Teilchen. Bechhold erklärt das Phänomen allerdings durch die Annahme, das Serumalbumin sei ein Schutzkolloid, das die Kolloidteilchen umhülle und so ihre Zusammenklumpung verhindere, außerdem die Reibung vermindere. Es ist aber auch möglich, daß das Eiweiß die Adsorption der Teilchen an das Filter verhindert. Sei dem wie es wolle, jedenfalls ist auch bei den Ultrafiltern der Schluß, die zurückgehaltenen Teilchen seien größer als die filtrablen, nicht unbedingt gerechtfertigt, da wir die Funktion der Begleitsubstanzen nicht kennen. Hier sei auch an das Zurückhalten von kolloidem Gold durch Permutitfilter erinnert (s. oben). Unter diesem Gesichtspunkt sind die Resultate der Ultrafiltration von filtrablen Krankheitserregern zu bewerten. Vakzinevirus wird von einem mit Kollodium überzogenen Berkefeldfilter zurück-

---

1) Wo. Ostwald, Grundriß der Kolloidchemie. Dresden 1909. S. 152.

2) Bechhold, Kolloidzeitschr. 1907. Bd. 2. S. 33.

gehalten. Das Filtrat ist vollständig virusfrei [S. v. Prowazek[1])]. Aus der Tatsache, daß durch ein bestimmtes Ultrafilter, das Hämoglobin zurückhält, das Virus der Hühnerpest hindurchgeht, schließt Andriewsky[2]) die Viruszellen seien kleiner als die Kolloidteilchen des Hämoglobins, also kleiner als 2,3—2,5 μ. Durch Konzentrationserhöhung des das Filter imprägnierenden Kolloids (in diesem Falle in Eisessig gelöste Schießbaumwolle) kann schließlich auch ein Filter hergestellt werden, das das Hühnerpestvirus zurückhält[3]).

Mit einiger Berechtigung darf aus der Tatsache, daß ein Virus durch ein hochkonzentriertes Ultrafilter hindurchgeht, geschlossen werden, daß seine Zellen kleiner sind als diejenigen eines Virus, das nicht vollständig durch die grobporigen Berkefeldfilter geht. Hingegen erscheinen mir die feineren Abstufungen der Teilchengröße auf Grund der Ultrafiltration durch verschieden konzentrierte Filter nicht genügend begründet. Wenn auch die „Poren“ bei dem hochkonzentrierten Filter kleiner sein mögen als bei dem weniger konzentrierten, so ist bei dem ersteren auch die Masse des Adsorbens eine größere, die Menge des Adsorbierten muß also ebenfalls größer sein. Freundlich[4]) sagt mit

---

[1]) S. v. Prowazek, Zentralbl. f. Bakt. 1911. Bd. 56. S. 41.

[2]) Andriewsky, Zentralbl. f. Bakt. 1914. Bd. 75. S. 90.

[3]) Die filtrierbaren Erreger müssen — wie die Bakterien — im Organismus verschiedentlich kolloide Membranen passieren, so bei Infektionen per os das Darmepithel, bei Exsudationen die Kapillarendothelien, bei der Ausscheidung durch Drüsen die Drüsenepithelschicht. Das Hühnerpestvirus, das Virus der Pferdesterbe finden sich in Exsudaten, das Maul- und Klauenseuchevirus in den Blasen, das Rinderpestvirus im Harn, ebenso das Virus der Schweinepest, das Tollwutvirus geht in den Speichel über, ja sogar in einzelnen Fällen von der Mutter auf die Föten, und der Erreger der Geflügelpest kann vom Blut der Henne aus schließlich in die Eier gelangen. Bei diesen Uebergängen ist zum mindesten eine Membran passiert worden. Man könnte auch dies Ultrafiltration nennen. Hingegen kann hier auch eine Durchwachsung der Membranen stattgefunden haben, ähnlich wie Bakterien die Filterkerzen durchwachsen oder eine Art Phagozytose und Wiederausstoßung. Von einer nennenswerten Druckdifferenz kann nicht die Rede sein. Dagegen sind „aktive“ Deformierungen der durchwandernden Zellen nicht ausgeschlossen, z. B. durch chemotaktische Reize (nach unserer Erklärung: Aenderungen der Oberflächenspannung, vgl. W. Frei und W. Pfenninger, Berliner tierärztl. Wochenschr. 1916. Nr. 33). Daß vor oder im Verlauf des Durchtrittes Schädigungen der Epithelmembran vorkommen, ist klar, ebenso, daß hierdurch die Durchlässigkeit für das Virus zunimmt, zum mindesten aber geändert wird. Es ist auch eine Aufnahme der Viruszellen von seiten der Endothel- bzw. Epithelzellen und Wiedergabe auf der anderen Seite denkbar, also eine Art Phagozytose, gefolgt von Ausstoßung des Phagozytierten.

[4]) H. Freundlich, Kapillarchemie. Leipzig 1909. S. 336.

Bezug auf die Ultrafilter, daß hier zweierlei Wirkungen zu unterscheiden sind: einmal die durch die Porenweite bedingte Durchlässigkeit, ferner die durch die große Grenzfläche des Filtermaterials bedingte Adsorption. Die filtrablen Krankheitserreger können wir als Emulsionskolloide, d. h. wir können die Zelle als ein Tröpfchen betrachten, in dem verschiedene Substanzen echt oder kolloid gelöst sind und das eine gewisse Struktur besitzt. Es ist zu erwarten, daß solche Gebilde adsorbiert werden. Das ist auch tatsächlich der Fall. Wie Bakterien, so werden auch filtrierbare Erreger an Pulver, d. i. an Systeme mit großer Oberfläche, adsorbiert. Da die Filter ebenfalls Systeme mit großer innerer Oberfläche darstellen, ist es sicher, daß in ihnen ein gewisser Virusanteil durch Adsorption festgehalten wird, auch wenn die Poren die zum Durchgleiten ausreichende Weite haben.

Damit kommen wir auf die

Adsorption

zu sprechen. Wie wir erfahren haben, kommen für das Zurückgehaltenwerden von Bakterien und filtrierbaren Krankheitserregern zwei Faktoren in Betracht (bei bestimmtem Druck, bestimmter Temperatur, bestimmter Viskosität und bestimmter Zellgestalt):

a) die Porenweite bzw. der zu geringe Durchmesser der Kapillaren,

b) die Adsorption an die Filtermasse.

Das Verhältnis dieser beiden Größen ist unbekannt. Wenn wir die Bedeutung der einen bestimmen wollen, muß auch die andere untersucht werden. Wenn also die Bedeutung der Porenweite netto dargestellt werden soll, muß zuerst die Adsorptionsgröße bestimmt werden. Natürlich wird das Verhältnis dieser beiden Größen bei verschiedenen Krankheitserregern verschieden sein. Der eine wird vielleicht sehr ausgiebig adsorbiert und zum größten Teil durch Oberflächenkräfte im Filter zurückgehalten, ganz ohne Rücksicht auf die Porengröße (cum grano salis, s. u.). Ein anderer wird kaum adsorbiert und bleibt nur infolge der Kleinheit der Poren, seiner starren Struktur oder bestimmten Form und Lage wegen auf dem Filter (Querlage des Stäbchens).

Daraus folgt: Selbst wenn es gelingen sollte, die Bedingungen der Lage, in der eine Zelle an das Filter kommt (längs oder quer bei Stäbchen), die Bedingungen der Deformierung und die Porenweite festzustellen, könnte die Porengröße erst zur Messung des Zelldurchmessers mit voller Berechtigung herangezogen werden, wenn die Größe der Adsorption bekannt wäre.

Die Situation bei der Adsorption durch Filtermasse ist die olgende: Das Adsorbens, das Filter, besteht aus aneinander geagerten Körnern, die kapilläre Zwischenräume von verschiedener Weite und Gestalt frei lassen. Bei der Filtration füllen sich diese Räume mit Flüssigkeit, die die zu adsorbierenden, bzw. adsorbierbaren Substanzen in echt gelöster (Kristalloide, z. B. Salze), kolloider (Eiweißkörper) oder in Form von größeren oder kleineren suspendierten Teilchen (Bakterien, filtrierbare Erreger) enthält. Ausschlaggebend für die Größe der adsorbierten Menge sind:

Masse des Adsorbens und des Adsorbendums (Konzentration des letzteren), Größe des Adsorptionsfläche,

Natur, d. i. physikalische und chemische Eigenschaften des Adsorbens und des Adsorbendums.

Von einem Filter wird also um so mehr adsorbiert werden, je dicker es ist, d. h. je größer seine Masse, und je mehr Hohlräume es enthält, also je poröser es ist. Ein Ultrafilter, das als wirksame Substanz ein Kolloid enthält, wird um so mehr adsorbieren können, je höher die Konzentration des Kolloids ist. Mit steigender Konzentration des Adsorbendums steigt absolut die von derselben Masse des Adsorbens adsorbierte Menge, relativ hingegen wird aus gering konzentrierten Lösungen mehr adsorbiert als aus konzentrierten. Die Adsorptions-Konzentrationskurve ist eine logarithmische, keine Gerade.

Ein feinkörniges und feinporiges Filter von bestimmter Dicke wird also, da in der Regel die Zahl der Poren pro Flächeneinheit auch größer ist, mehr adsorbieren können als ein gleichdickes, aber grobporiges Filtermaterial mit kleinerer Porenzahl. Ein dickwandiges Filter von bestimmter Porenweite kann mehr adsorbieren als ein dünnwandiges, da die absolute Menge des Adsorbens bei dem ersteren größer ist. Dickwandige Filter halten auch mehr zurück, weil bei ihnen die Möglichkeit durchgehender weiter Kanäle geringer ist. [Vgl. Schmidt[1])]. Die Faktoren der Porenweite und der Adsorption arbeiten soweit unter denselben Bedingungen. Man wird also durch bloße Beobachtung des Endeffektes den Anteil jeder der beteiligten Ursachen nicht bestimmen können, man weiß also beispielsweise nicht, wieviel

---

1) Schmidt, Zeitschr. f. Hyg. 1910. Bd. 65. S. 423.

Virus durch Filtration rein mechanisch und wieviel durch Adsorption zurückgehalten wurde.

Die Durchlässigkeit von Ultrafiltern, die mit Kolloiden imprägniert sind, nimmt mit zunehmender Kolloidkonzentration ab, so daß also immer mehr zurückgehalten wird. Das kann auf der abnehmenden Weite der Zwischenräume, aber auch auf der immer wachsenden Menge des Adsorbens = der Filtermasse beruhen. Denn die imprägnierenden Kolloide (Eiweiß, Kollodium) sind zugleich auch gute Adsorbentien.

Bezüglich der Größe der Adsorptionsfläche sei noch auf folgenden Punkt aufmerksam gemacht. Für die Adsorption ist nicht nur die Größe der Fläche des Adsorbens, sondern wohl auch die des Adsorbendums bedeutungsvoll. Die Adsorption wird offenbar durch eine große Oberflächenentwicklung der adsorbierenden Masse begünstigt. Unter sonst gleichen Umständen wird von demselben Volum Adsorbendums bei feiner Verteilung mehr adsorbiert werden als bei grober Verteilung. Bakterien und filtrable Erreger werden also, selbst wenn sie ihrer Natur nach keine Verschiedenheiten der Adsorbierbarkeit durch eine bestimmte Filtermasse aufweisen, in größerer Menge adsorbiert werden, wenn sie möglichst klein sind. Zudem verschiebt sich bei zunehmender Kleinheit das Verhältnis Oberfläche: Volum des Teilchens, indem die Oberfläche verhältnismäßig immer größer, die Adsorbierbarkeit also erleichtert wird. Mit zunehmender Kleinheit nimmt die Beweglichkeit des Teilchens zu, was die Geschwindigkeit der Adsorption vielleicht begünstigt.

Ueber die Bedeutung der Natur, d. i. der physikalisch-chemischen Eigenschaften und der chemischen Zusammensetzung der beteiligten Substanzen, des Filters und des Filtrans, ist wenig bekannt. So viel scheint a priori sicher, daß verschiedene Filter verschieden adsorbieren und die Mikroorganismen in Adsorbierbarkeit nach Arten ebenfalls variieren. Systematische Untersuchungen liegen nicht vor. Daß Tone großes Adsorptionsvermögen für gelöste und kolloid verteilte Substanzen besitzen, ist bekannt¹). Ueber die Bakterienadsorption durch Ton, Kaolin und andere Pulver, auch Sand werden gegenwärtig in meinem Institut Untersuchungen angestellt (J. Weidmann²), M. Immel).

---

1) Vgl. Rohland, Kolloidzeitschr. 1907. Bd. 2. S. 177; 1915. Bd. 16. S. 16; 1915. Bd. 17. S. 44.

2) Anmerkung bei der Korrektur: Vgl. J. Weidmann, Ueber Bakterienadsorption an Pulver. Diss. Zürich 1919.

Qualitativ ist die Adsorption festgestellt, die quantitativen Verhältnisse und die Rolle der Begleitsubstanzen werden noch studiert. Vakzinevirus, Lyssa- und Hühnerpestvirus werden von Kohle, Kaolin und Aluminiumhydroxyd adsorbiert[1]).

Berkefeldfilter halten nicht nur Bakterien, sondern auch beträchtliche Mengen von Eiweiß zurück, Kieselgur- und Kaolinpulver adsorbieren Eiweiß. Das Steingutfilter des Reichelapparates, das Bakterien und Hühnerpestvirus zurückhält, hält auch Eiweiß und Pepton zurück[2]). Auch gegenüber anorganischen Verbindungen äußern die Filter Adsorptionswirkung, und zwar elektiv gegen gewisse Substanzen, bzw. Ionen. Porzellan- und Tonfilter halten besonders Hydroxylionen, ferner etwas Sulfate und Chloride zurück. Von Eisensulfat wird von Tonfiltern hingegen nur Fe, nicht aber SO_4 adsorbiert. Das Säureion scheint nicht adsorbiert zu werden, auch nicht NaCl. Andererseits können die Filter an das passierende Wasser Substanzen abgeben, z. B. Ca, Si und Cl[3]). Ausser diesen Beispielen gibt es noch eine große Zahl von Fällen elektiver Adsorption. Hühnerpestvirus wird von roten Blutkörperchen festgehalten[4]). Der Tanninniederschlag aus Hühnerpestflüssigkeit enthält das Virus, die Flüssigkeit ist virusfrei[5]). Die durch Dialyse gefällten Serumglobuline nehmen das Hühnerpestvirus ebenfalls mit. Der durch CO_2 erzeugte Serumglobulinniederschlag reißt das Virus der Meerschweinchenpest mit[6]). Ein ähnliches Resultat ergaben die Versuche mit Wutvirus[7]). An der Adsorptionsfähigkeit der Filtermassen und der Adsorbierbarkeit der Erreger ist also wohl nicht zu zweifeln. Die Bedeutung der Adsorption für die Filtration und Filtrabilität, die von den Autoren sehr verschieden bewertet wird, ist nur durch besondere quantitative Versuche unter Verwendung verschiedenster Filtermaterialien und Zusätze zu ermessen. So viel ist aber heute schon sicher: Die Filtrabilität und das Zurückgehaltenwerden von Zellen auf den Filtern sind nicht ausschließlich Funktionen der Porenweite. Enge Poren und starke Ad-

---

1) **Kraus**, **v. Eisler** und **Fukuhara**, Zeitschr. f. Immunitätsf. 1909. Bd. 1.

2) **W. Rosenthal**, Zeitschr. f. Hyg. 1908. Bd. 60. S. 169.

3) **Briggs**, U. S. Dep. Agr. Bur. Soils. 1902. Bull. 19. — **Sullivan**, Econ. Geol. 1908. Bd. 3. S. 754. — **W. B. Hicks**, Journ. Industr. and Eng. Chem. 1914. Bd. 6. S. 829.

4) **Ruß**, Arch. f. Hyg. 1906. Bd. 59. S. 286.

5) **Mrowka**, Zentralbl. f. Bakt. 1912. Bd. 67. S. 249.

6) **Sangiorgi**, Zentralbl. f. Bakteriol. 1914. Bd. 72. S. 70.

7) **P. Andriewsky**, Zentralbl. f. Bakteriol. 1914. Bd. 75. S. 90.

sorption erniedrigen die Durchlässigkeit, weite Poren und geringe Adsorption bedingen eine große Durchlässigkeit des Filters.

Von Bedeutung für die Adsorption sind neben den chemischen und mechanischen besonders die elektrischen Eigenschaften der beiden Beteiligten. Es gibt chemische, mechanische und elektrische Adsorption. Positiv elektrisch geladene Substanzen oder Teilchen werden besonders lebhaft von negativ geladenen Filtern adsorbiert und umgekehrt. Ueber die Bedeutung der elektrischen Ladung für die Adsorption und damit für die Filtration sind auch keine besonderen Versuche angestellt worden. Die elektrische Ladung einiger Bakterienarten ist bekannt. B. anthracis, tuberculosis, typhi, coli, phleolus, Streptococcus aureus sind negativ, B. Flexner ist positiv geladen. Die ersteren färben sich dementsprechend sehr gut mit positiven Farben, der letztere mit negativen. Durch Ansäuern wird die negative Ladung wohl vermindert, sogar gleich Null, kann aber nie positiv gemacht werden[1].

Wenn auch die elektrische Ladung sicher eine Bedeutung hat, die übrigens nicht in allen Fällen gleich groß sein muß, so braucht sie doch nicht ausschlaggebend zu sein. Wir können also nicht erwarten, daß sie für die Adsorption bei der Filtration und damit für die Filtrabilität allein maßgebend sein werde. Bei der Filtration durch Ultrafilter erwies sich die Aenderung der elektrischen Ladung von Berlinerblau durch Schutzkolloide belanglos[2], womit nicht gesagt ist, daß es immer so sein müsse. Eine durch ein Kolloidgemenge, nämlich Kollodium + kolloides Eisenhydroxyd gebildete Membran, der man z. B. durch das positive Eisenhydroxyd eine positive Ladung gegeben hat, ist undurchlässig für Kolloidteilchen mit gleicher Ladung. Nur die ersten Tropfen von kolloidem Eisenhydroxyd gehen durch, die späteren nicht. Ein Papierfilter, das mit einem positiv geladenen Gemisch von Eisenhydroxyd + Eieralbumin getränkt ist, läßt nur anfänglich das Eisenhydroxyd-Eiweißgemisch durch[3]. Demnach scheint wenigstens bei Ultrafiltern gleiche elektrische Ladung des Filtrans, mit dem Filter die Filtrabilität zu beeinträchtigen. Offenbar gibt es hier kein durchwegs gültiges Gesetz, und die Gesetzmäßigkeiten für die Filtration von Krankheitserregern können nur experimentell eruiert werden.

---

1) Cernovodeanu u. Henri, Compt. rend. soc. biol. 1906. Bd. 61. S. 206.
2) Bechhold, Kolloidzeitschr. 1907. Nr. 2. S. 3 u. 33.
3) V. Henri und Iscovesco, Compt. rend. soc. biol. 1906. Vol. 61. .p 197.

Ein besonderes Interesse für die Frage der Bedeutung der elektrischen Ladung der filtrierenden Teilchen und des Filters beanspruchen die Befunde von N. Sahlbom[1]). In kapillare Räume, in Filtrierpapier oder Sand oder in Glaskapillaren, dringen negative Kolloide sehr leicht ein, positiv geladene hingegen nicht, die Teilchen werden vielmehr am Eingang in die kapillaren Räume ausgefällt. Dieser Befund steht in Uebereinstimmung mit der Tatsache, daß positive Kolloide sich nicht gut filtrieren lassen. Die Ausfällung ist eine Folge der Bewegung der Flüssigkeit in den Kapillaren. Die Kapillarwand (Glas, Sand oder Papier) wird durch die Flüssigkeitsverschiebung negativ geladen. Sobald die Ladung eine gewisse Größe erreicht hat, wird hierdurch die positive Ladung der Kolloidteilchen neutralisiert, was zur Ausflockung und zur Verhinderung des weiteren Eintrittes der Teilchen in die Kapillare führt.

Nach diesen Ergebnissen kann es keinem Zweifel unterliegen, daß unter Umständen die elektrische Ladung der Teilchen, bzw. Zellen und des Filters auch bei der Filtration von Bakterien oder filtrierbaren Erregern eine ausschlaggebende Rolle spielen kann. Wir haben es hierbei mit elektrischer Adsorption zu tun. Zusätze von Elektrolyten oder von Kolloidteilchen mit elektrischer Ladung müssen die Größe dieser Adsorption durch Variation der elektrischen Ladungsgröße des Filters, bzw. der filtrierenden Teilchen modifizieren, d. h. die Filtration und Filtrabilität beeinflussen.

Wie bereits bekannt, werden nicht nur Krankheitserreger, sondern auch ihre Begleitsubstanzen, also Bestandteile des Mediums, von den Filtermassen adsorbiert. Auch das ist für die Filtration nicht gleichgültig. Ist doch die Adsorption und die Filtration von der Natur und Konzentration der Begleitsubstanzen abhängig. Findet also in dieser Richtung eine Aenderung statt beim Eintritt in das Filter, indem z. B. dritte Substanzen stark adsorbiert werden, so ändern sich die Durchtrittsbedingungen für die weiteren Filterabschnitte. Die Filtrabilität der bereits in Filterporen eingesogenen Masse ändert sich also während des weiteren Vordringens. Die Viruszellen und die Bestandteile des Mediums können in gleichem Maße oder quantitativ verschieden von dem Filter absorbiert werden. Es kann also das Filtrans gleichmäßig an allen Bestandteilen oder mehr an Virus oder an Bestandteilen des

---

1) N. Sahlbom, Kapillaranalyse kolloider Lösungen. Kolloidchem. Beih. 1910. Bd. 2. S. 79.

Mediums verarmen. In jedem Fall verschieben sich die Filtrationsbedingungen. Einmal ändert sich das Filtrans zum mindesten mit Bezug auf Gesamtkonzentration aller Komponenten, zum andern ändert sich auch das Filter. Die Poren werden durch die adsorbierten Filtransbestandteile verkleinert oder gar verstopft, die Poreninnenflächen werden mit den adsorbierten Substanzen ausgekleidet und verlieren damit ihre ursprünglichen typischen Eigenschaften[1]). Das Filter wird sozusagen filtransähnlich, z. B. mit Bezug auf physikalische und chemische Zusammensetzung, Adsorptionseigenschaften, elektrische Ladung.

Somit ändern sich im Verlauf der Filtration nicht nur die Porenweite und damit die rein mechanischen Durchtrittsbedingungen, sondern auch die physikalisch-chemischen Eigenschaften des Filters.

Da dritte Substanzen bei der Adsorption mitsprechen, haben wir es in der Hand, durch Zusätze die Adsorption und damit die Filtrabilität zu beeinflussen, zu begünstigen oder zu hemmen. Systematische Versuche in dieser Richtung sind noch nicht gemacht. Allgemein kann angenommen werden, daß Zusätze, die die Adsorption begünstigen, die Filtrabilität erniedrigen, die die Adsorption herabsetzenden Zusätze sie erhöhen. Ob diese Faktoren für den Endeffekt immer durchschlagend sein werden, ist nicht sicher. Man kann sich Zusätze von Substanzen denken, die die Adsorption begünstigen, aber die Viskosität des Filtrans herabsetzen, also die Filtration gleichzeitig in positivem und negativem Sinne beeinflussen. Von der Größe der Einwirkung auf die konkurrierenden Momente wird es abhängen, ob der sichtbare Erfolg eine Begünstigung oder Erschwerung der Filtrabilität ist.

Die Bedeutung der

Viskosität

des Filtrans für die Geschwindigkeit des Prozesses kann wohl nicht bezweifelt werden, wenn auch die Poiseuillesche Formel $V = \frac{\pi r^4}{8 \eta L} p$ vielleicht streng quantitativ nicht zu Recht besteht. Bei gegebenen Größen der anderen Faktoren: Druck, Temperatur, Porenweite und Filterdicke kann die Viskosität ausschlaggebend für das Gelingen der Filtration sein. Wenn sie nämlich zu groß ist, tritt überhaupt nichts durch. Erniedrigt man die innere Reibung durch Zusatz von Wasser

---

1) Sandfilter liefern keimarmes Wasser erst, wenn sie durch längere Filtration dichter geworden sind.

oder Salzlösungen, so nimmt die Filtrabilität oder scheinbar die Durchlässigkeit des Filters zu. So wird denn übereinstimmend von allen Experimentatoren die Notwendigkeit der Verdünnung der virushaltigen Flüssigkeit betont. Die Erleichterung der Filtration ist allerdings nicht ausschließlich durch die Verringerung der inneren Reibung, sondern zu einem Teil auch durch die geringere Verstopfung und Verengerung der Filterporen bedingt. Denn je mehr man das Filtrans verdünnt, um so mehr verringert man den Gehalt an Viruszellen und Eiweißkörpern pro Volumeinheit, um so weniger kann also von diesen Bestandteilen an das Filter adsorbiert werden, und um so weniger findet Verengerung und Verstopfung von Poren statt. Es ändern sich somit bei Verdünnung zwei für die Filtration wichtige Faktoren.

Die virushaltigen Flüssigkeiten sind komplizierte Kolloidsysteme. In dem Grundmedium Wasser sind echt gelöst Kristalloide, hauptsächlich anorganische Elektrolyte, daneben auch Nonelektrolyte, unter Umständen auch Fettsäuren, Aminosäuren, Stoffwechselprodukte enthalten. Kolloid verteilt sind verschiedenartige Eiweißkörper, gelegentlich auch Lipoide, mit verschiedensten Teilchengrößen und Strukturen. In diesem System eingebettet sind die Viruszellen, die auch innerhalb einer Art wohl nicht ganz genau gleiche Größe besitzen werden, deren Größe von Art zu Art beträchtlich schwanken kann. Die Viskosität des Wassers wird durch Elektrolyte wenig, durch hydrophile Kolloide — und um solche handelt es sich hier hauptsächlich — bedeutend erhöht. Die innere Reibung einer Virusflüssigkeit ist um so größer, je höher die Konzentration der Eiweißkörper und der Viruszellen ist[1]. Daher wird die innere Reibung durch Verdünnung vermindert und damit der Durchtritt durch das Filter erleichtert.

Beim Durchtritt einer Flüssigkeit durch Filterporen bildet übrigens nicht nur die innere Reibung, sondern auch die Oberflächenspannung des Filtrans ein Filtrationshindernis, wie folgende Ueberlegung zeigt. Jede Flüssigkeit hat das Bestreben, ihre Oberfläche möglichst klein zu erhalten. Sofort nach Eingießen in das Filter bilden sich unter der Einwirkung der Schwerkraft oder eines künstlichen Druckes zahlreiche Flüssigkeitsfortsätze in die Poren hinein und durch sie hindurch, eben die zahlreichen Strömchen. Das bedingt eine starke Oberflächenvergrößerung.

---

[1] Wenn man die Viskosität der virusfreien Flüssigkeit kennt, wäre man imstande, aus der Zunahme der Viskosität auf die Konzentration an Mikroorganismen zu schließen. Nach Einstein ist die Viskosität von Emulsionen $K' = k (1 + 2{,}5\,\varphi)$, wobei k die Zähigkeit des Mediums, φ das Gesamtvolum der kugelförmigen Teilchen pro Volumeinheit der Emulsion. Hatschek (Kolloidzeitschr. 1913. Bd. 12. S. 238 gibt die Formel $\eta' = \eta\,(1 + 4{,}5\,f)$.

Durch die Aenderung der ursprünglichen Gestalt der Flüssigkeitsmasse ist natürlich auch eine gegenseitige Lageverschiebung der Moleküle und Teilchen der Flüssigkeit notwendig, der in der Reibung ein Hindernis entgegensteht. Sind in die Flüssigkeit noch fremde Kügelchen eingeschlossen, so entsteht auch an der Oberfläche dieser eine Reibung. Sind diese Teilchen aber vollständig benetzbar, wie das bei Bakterien und anderen Zellen mit Sicherheit angenommen werden kann, so bewegen sich die Teilchen immer mit einem Flüssigkeitsmantel, d. h. ihre Reibung ist innere Reibung der Flüssigkeit. Gleicherweise reibt die Flüssigkeit nicht an den Porenwänden selbst, wenn diese ideal benetzbar sind, die äußere Reibung also sehr groß wird. Benetzbarkeit ist aber ein Ausdruck von Adhäsion, zeigt also die Existenz von Anziehungskräften zwischen den beiden Beteiligten an. Die Adhäsion der Flüssigkeit zur Kapillarwand wirkt der Oberflächenspannung und damit der Kohäsion der Flüssigkeitsteilchen unter sich entgegen und begünstigt die Deformierung, also das Hineinfließen in die Poren. Wir haben somit als treibende Kräfte bei der Filtration:

a) die Adhäsion des Filtrans zum Filter,
b) die Schwerkraft (wenigstens unter gewöhnlichen Umständen der Filtration),
c) unter Umständen noch einen künstlich hinzugebrachten Druck.

Daraus folgt, daß die Möglichkeit und Stärke der Benetzung des Filters durch das Filtrans ebenfalls ein Faktor der Filtration ist. Mit anderen Worten: Unter sonst gleichen Bedingungen (Porenweite, Druck, Temperatur, Filtranseigenschaften) kann die Filtration bei zwei aus verschiedenen Materialien bestehenden Filtern nicht gleich sein, weil die Benetzung verschieden ist.

Zusätze zum Filtrans können, wie aus dem Gesagten hervorgeht, auf verschiedene Weise die Filtrationsgeschwindigkeit beeinflussen:

a) durch Einwirkung auf die Oberflächenspannung und Adsorption,
b) „ „ „ „ Viskosität,
c) „ „ „ „ Adhäsion.

Damit ist nicht gesagt, daß die Wirkung eines Zusatzes auf die drei Faktoren gleichsinnig sein müsse.

Glyzerinvakzinelymphe ist sehr schwer filtrierbar[1]). Die Ursache kann die Viskositätserhöhung durch das Glyzerin sein. Es ist aber auch eine Beeinflussung der anderen maßgebenden Faktoren denkbar.

Der Druck

ist neben der Schwerkraft die hauptsächlichste treibende Kraft der Flüssigkeitsbewegung durch das Filter. Je größer der Druck, desto schneller die Strömung. Nach Schmidt[2]) erfolgt die Bewegung durch Berkefeldfilter proportional dem Druck. Bei gleichem Druck ist die Filtratmenge bei einem durch Kolibazillen verstopften bzw. verdichteten Filter kleiner. Bei konstantem Druck nimmt die Durchflußmenge von Agarkulturen nicht gleichmäßig zu, sondern sie ist in den ersten Minuten größer als in einer späteren Zeit. Die Filtratmenge-Zeitkurve ist also anfänglich steil ansteigend, später sich gegen die Abszisse verflachend. Man ersieht auch hieraus, daß bei der Filtration von Bakteriensuspensionen oder Aufschwemmungen anderer Zellen die Durchtrittsbedingungen für die Flüssigkeit am Anfang am günstigsten sind, später sich immer mehr verschlechtern, weil die Bakterien die Poren verstopfen und verengern. Es nimmt also einerseits die Zahl der durchgehenden Kapillaren, andererseits die Weite der Kapillaren ab. Wenn wir also auch Porenweite und Porenzahl am Anfang des Versuches wüßten, könnten wir uns doch keine klare Vorstellung dieser Größen im Verlauf der Filtration machen.

Wie Hatschek und Van't Hoff ausführten, wirkt eine gewisse Druckgröße richtungs- und lagebestimmend auf stäbchenförmige, in der Filtransflüssigkeit suspendierte Gebilde (Kristalle, Bakterien) und damit ausschlaggebend auf den Durchtritt oder das Zurückgehaltenwerden dieser Körperchen. Es kommt also nicht nur auf den Längen- oder Querdurchmesser der Teilchen an, sondern auf die Situation, in der sie auf die Porenmündungen treffen oder wie sie sich bei Porenkrümmungen, Ausweitungen, Verengerungen einstellen. Wir dürfen selbstverständlich annehmen, daß Stäbchen, deren Länge geringer als der geringste Porendurchmesser ist, leicht durchtreten (wenn keine Adsorptionshindernisse vorhanden sind). Wir kennen aber die Gesetzmäßigkeiten der Lagerung nicht, wenn die Porenweite geringer ist als die Stäbchenlänge. Wir haben gar keine Garantie, daß in einem solchen Fall sich die Stäbchen immer quer oder längs zur Pore ein-

---

1) S. v. Prowazek und Miyaji, Zentralbl. f. Bakt. 1914. Bd. 75. S. 144.

2) Zeitschr. f. Hyg. 1910. Bd. 65. S. 423.

stellen. Es ist nicht bekannt, unter welchen Umständen sie die eine oder die andere Lagerung einnehmen. Es ist gar nicht gesagt, daß bei gewissen Bedingungen sich alle Stäbchen gleich einstellen müssen. Eine Anzahl kann sich quer vor die Porenmündungen lagern, eine andere mit der Schmalseite voran in die Poren hinein sich bewegen. Ausschlaggebend für das eine oder andere ist nicht nur der Druck, sondern auch die innere Reibung und das spezifische Gewicht der Flüssigkeit, die Form der Teilchen, ihre Größe und Oberflächenbeschaffenheit, ihr spezifisches Gewicht, die Weite und Gestalt der Porenmündung und wahrscheinlich auch die Anzahl der Mündungen pro Flächeneinheit. Wir haben uns vorzustellen, daß die kleinen Strömchen, die sich durch die Poren schlängeln, ihre Wurzeln außerhalb der Filter haben, daß also schon in der großen, noch nicht in das Filter eingetretenen Flüssigkeitsmasse Ungleichheiten der Strömung, wie Hatschek annimmt, sogar Wirbelbildungen sich geltend machen. Diese Bewegungen werden in der Nähe der weiten Porenmündungen lebhafter sein, als vor den engen. Je nach der Stärke dieser Bewegungen werden Teilchen in neue Lagen versetzt werden oder in der ursprünglichen Situation verharren können. Je nach dem Aktionsradius eines Wirbels wird er eine größere oder geringere Anzahl Teilchen in seinen Bannkreis zwingen. Das gilt für Bakterien wie für filtrierbare Erreger. Wir haben noch keinen Beweis, daß die letzteren alle kugelförmig sind. Jedenfalls können wir, wie schon oben auseinandergesetzt wurde, das Durchtreten oder Nichtdurchtreten von Bakterien nicht als Maßstab für die Porengröße und damit zur Größenbestimmung filtrierbarer Erreger benutzen. Vorerst muß der Mechanismus der Filtration genau untersucht und müssen Filter mit genau feststellbarer Porenweite konstruiert werden. Eine weitere Bedeutung des Filtrationsdruckes liegt darin, daß er den formerhaltenden Faktoren der Zellen (sofern sie größer sind als der Porendurchmesser) entgegenwirkt, also Deformationen herbeiführen kann. Je stärker der Druck, desto eher wird eine Durchpassage unter Formveränderung möglich sein. Druckerhöhung begünstigt somit nicht nur den Durchtritt der Filtransflüssigkeit, sondern auch der Zellen. Es ist bekannt, daß ein verstopftes und dichtes Filter unter starkem Druck Bakterien durchläßt, also undicht wird. Hier wird es sich allerdings weniger um Bakteriendeformation als um Zerreißung von die Poren verstopfenden Bakterienkonglomeraten oder um Losreißung eingeklemmter Bakterien handeln.

Die Bedeutung der

Temperatur

liegt in ihrer Einwirkung auf die Viskosität, die Oberflächenspannung und Kohäsion des Filtrans und gegebenenfalls auf die Oberflächenspannung und Deformierbarkeit der Viruszellen. Temperaturerhöhung begünstigt im allgemeinen die Filtration. Die innere Reibung und Kohäsion der filtrierenden Flüssigkeit wird erniedrigt, ihre Beweglichkeit und Deformierbarkeit erhöht, ebenso die Deformierbarkeit von Zellen, weil die Oberflächenspannung durch Temperaturerhöhung herabgesetzt wird. Es ist tatsächlich beobachtet worden (**Cambier**, **Prochnik**, **Remlinger**), daß bei Temperaturerhöhung Bakterien durchgingen, die bei niedriger Temperatur nicht filtrierten. Offenbar waren bei diesen Versuchen die die Filtration ermöglichenden Faktoren und die Widerstände gleich stark. Durch Erhöhung der Temperatur erlangten die ersteren das Uebergewicht.

Daß hohe Temperaturen das Durchwachsen der Bakterien durch die Filter begünstigen, ist selbstverständlich.

Aus unseren Auseinandersetzungen dürfte hervorgegangen sein, daß wir auf dem Wege der Filtration nicht zu einer richtigen Vorstellung von der Größe der filtrablen Krankheitserreger gelangen können. Unsere Kenntnisse von der Struktur und den Eigenschaften der Filter, von dem Mechanismus der Filtration sind heute noch viel zu lückenhaft.

Es fragt sich, ob nicht das Ziel der Bestimmung der Zellgröße auf andere Weise erreichbar ist.

Bevor wir zu physikalisch-chemischen Untersuchungen übergehen, möchte ich noch bemerken, daß mit genau kalibrierten Kapillaren (nach Art der Versuche von **Hofstädter**) viel eher eine Größenbestimmung möglich ist als mit Filtern. Durch Versuche mit einer Reihe verschieden enger Glaskapillaren wäre festzustellen, bei welchem Durchmesser ein spontanes Eindringen (d. h. durch Kapillarität) von Viruszellen gerade nicht mehr stattfindet. Die Anwesenheit von Virus in der Kapillare wäre durch Verimpfen derselben an Tiere zu ermitteln. Der Kapillarverengerung durch Eiweißadsorption kommt hier eine viel geringere Bedeutung zu als bei den gewöhnlichen Filtern, weil nur die erst eingedrungene Flüssigkeit in Betracht kommt. Wegen der Geringfügigkeit der verwendeten treibenden Kraft könnte kaum eine nennenswerte Deformation der Zellen stattfinden. Der Kapillardurchmesser ist mikroskopisch leicht und genau zu bestimmen. Voraussetzung einigermaßen richtiger Resultate ist allerdings, daß die Zellen beim Eintritt in die Kapillare nicht agglomerieren (vgl. N. Sahlbom).

Andere Untersuchungsmethoden und -Ziele.

Wir haben schon oben die virushaltigen Flüssigkeiten als Kolloidsysteme und die Krankheitserreger als Kolloidteilchen aufgefaßt. Was uns vom kolloidchemischen Gesichtspunkt aus an einem solchen System interessieren kann, ist folgendes:

1. Die Konzentration der Teilchen, d. i. die Zahl pro Volumeinheit. Diese scheint bei einigen Virusarten ziemlich hoch zu sein. Vom Virusblut bei Hühnerpest genügt nach Ruß[1]) 0,5 ccm einer Verdünnung 1 : 1000 Millionen zur erfolgreichen Infektion eines Huhnes. Nehmen wir an, daß eine Viruszelle zur Infektion ausreicht, so müssen im Kubikzentimeter Originalblutes mindestens zwei Milliarden Erreger vorhanden sein, d. i. pro Kubikmillimeter zwei Millionen Zellen, die unter der Annahme, daß das Virus 1 pCt. des Gesamtblutvolumens einnehme, einen Raum von 0,01 cmm = 10 Millionen μ^3 ausfüllen, wonach eine Zelle 5 μ^3 groß sein würde. Leider fehlen uns alle Anhaltspunkte zur Bestimmung des Gesamtvirusvolumens.

2. Die elektrische Ladung. Auch die filtrablen Zellen werden eine bestimmte elektrische Ladung besitzen, unter der Einwirkung des Stromes zur Anode oder Kathode wandern. Hierüber sind meines Wissens noch keine Untersuchungen angestellt worden. Trotzdem die Zellen nicht sichtbar sind, könnte die Konzentrationszunahme an dem einen und die -Abnahme an dem anderen Pol durch Tierversuch festgestellt werden. Die Verarmung der Flüssigkeit an Virus würde zumal bei Verdünnungsserien im Ausbleiben der Erkrankung oder Verlängerung der Inkubationszeit zum Ausdruck kommen. Die Kenntnis des elektrischen Ladungssinnes der Zellen und der Filter würde gewisse Schlüsse bezüglich Adsorption erlauben. Die Bestimmung des Ladungssinnes mit Hülfe von Kolloiden mit bekannter Ladung ist hier wegen der Gefahr des Mitfällens von Eiweißkörpern des Mediums nicht verwendbar.

3. Ueber das spezifische Gewicht der Teilchen läßt sich zwar nichts Sicheres aussagen, hingegen ist es sehr unwahrscheinlich, daß

---

[1]) Ruß, Arch. f. Hyg. 1906. Bd. 59. S. 286.

dasselbe stark vom demjenigen von Pflanzen- oder Tierzellen abweichen wird. Es wird also zwischen 1 und 1,2 liegen.

4. Die Größe der Zellen ist diejenige Eigenschaft, nach welcher am intensivsten geforscht wurde, hauptsächlich mit der Filtrationsmethode. Im ersten Teil dieser Abhandlung ist dieses Verfahren besprochen und festgestellt worden, daß es zu einer klaren Vorstellung von dem Durchmesser der filtrablen Viruszellen nicht führen kann. Es ist deshalb zu untersuchen, ob nicht eine der in der physikalischen Chemie gebräuchlichen Methoden der Bestimmung der Teilchengröße bessere Resultate ergeben kann. Diese Methoden sind die folgenden[1]):

a) Ultramikroskop. Hier muß die Zahl der Teilchen, in unserem Fall der Viruszellen, bekannt sein, was nicht der Fall ist. Das Ultramikroskop hat bis jetzt in der Erforschung der filtrierbaren Krankheitserreger ziemlich versagt, da die virushaltigen Flüssigkeiten noch andere Kolloidteilchen enthalten und eine Unterscheidung nicht möglich ist. Während die untere Sichtbarkeitsgrenze für das Mikroskop bei einem Teilchendurchmesser von 0,21 μ liegt, läßt das Ultramikroskop noch Partikel von etwa 5 $\mu\mu$ Durchmesser erkennen. Hingegen gibt es nur die Anwesenheit der Teilchen an, die als hell aufleuchtende Punkte erscheinen, es sagt aber direkt nichts aus über Größe und Gestalt. Zudem gibt diese Methode nur undeutliche bzw. gar keine Resultate, wenn der Unterschied des Lichtbrechungskoeffizienten und der Zerstreuungsfähigkeit der beiden Phasen, d. i. der Zelle und des Mediums, gering oder gleich Null ist (s. unter optische Eigenschaften).

b) Die Methoden der Dichtebestimmung der Dispersion in verschiedenen Höhen (Perrin) und

c) Messung der Brownschen Molekularbewegung (Einstein, Stokes) setzen die ultramikroskopische oder mikroskopische Sichtbarkeit der Teilchen voraus und kommen deshalb nicht in Betracht.

d) Absetzungsgeschwindigkeit (Gesetz von Stokes). Hierzu ist die Kenntnis der Dichte und Viskosität des Mediums und der Dichte der Teilchen notwendig. Zu beobachten ist die Zeit, in welcher sich die Teilchen unter der Wirkung der Erdschwere oder der Zentrifugalkraft um eine bestimmte Distanz senken. Die Viruslosigkeit der obersten Schichten kann durch Tierversuch festgestellt werden.

$$r^2 = \frac{9}{2} \cdot \frac{\eta}{2(d-d')g} \cdot v,$$

---

1) V. **Henri**, Kolloidzeitschr. 1913. Bd. 12. S. 246.

wobei v die Sinkgeschwindigkeit, η die Viskosität des Mediums, d die Dichte des Mediums, d′ diejenige der Teilchen, g die Beschleunigung der Schwere und r der Durchmesser der fallenden Zelle ist. Voraussetzung eines exakten Resultates ist, daß die zu untersuchenden Teilchen kugelförmig sind und nicht zu nahe beisammen liegen. Diese Methode ist von v. Prowazek¹) beim Vakzinevirus versucht worden, ohne daß ein bestimmtes Resultat herauskam. Es empfiehlt sich aber eine Wiederholung dieser Methode, da sie eine der wenigen ist, die uns dem Ziele wenigstens etwas näherbringen können. Zu einer genauen Bestimmung der Zellgröße kann sie nicht führen, da wir die Dichte der Zellen nur schätzungsweise angeben können. Barratt²) wandte die im Prinzip ähnliche Zentrifugiermethode bei Tollwutvirus an, ebenso Remlinger³). Beiden gelang es, die obersten Schichten virusfrei zu machen. Ruß⁴) erzielte beim Zentrifugieren von Hühnerpestvirus wenigstens eine Verarmung der oberen Schichten, wogegen ähnliche Versuche mit Pferdesterbevirus, Maul- und Klauenseuchevirus und Virus myxomatosum ergebnislos verliefen. Leider sind die Angaben der zur Berechnung notwendigen Größen zu wenig genau, als daß sich eine einwandfreie Bestimmung des Zelldurchmessers durchführen ließe. Nichtsdestoweniger soll auf dem angegebenen Wege weiter gegangen werden eventuell unter Verwendung von Zentrifugen mit sehr hoher Umdrehungszahl⁵).

e) Diffusionsmethode. Bestimmung der Diffusionskonstante (Sutherland, Einstein, Smoluchowski).

$$D = \frac{RT}{N} \cdot \frac{1}{6\pi\eta r},$$

wobei R. die Gaskonstante $= 83{,}10^6$, T die absolute Temperatur, η die Viskosität des Mediums, r der Teilchenradius und N die Loschmidtsche Zahl, d. i. die Anzahl Moleküle im Grammolekül $= 6 \cdot 10^{23}$ nach Millikan oder $6{,}8 \cdot 10^{23}$ nach Perrin ist. Diese Methode kommt nur in Betracht, wenn die Teilchen sichtbar sind,

---

1) S. v. Prowazek, Zentralbl. f. Bakt. 1911. Bd. 56. S. 41.

2) W. Barratt, Zentralbl. f. Bakt. 1904. Bd. 35. S. 633 u. 769.

3) Remlinger, Compt. rend. biol. 1905. p. 29.

4) Russ, Arch. f. Hyg. 1906. Bd. 59. S. 286.

5) G. Wiegner (briefliche Mitteilung) hat berechnet, daß für Tonkolloidteilchen von Kugelgestalt und 0,01 μ Durchmesser und einem spezifischen Gewicht von 2,56, einem Peripheriedurchmesser der Zentrifuge von 50 cm, bei Verwendung von Gläsern von 10 cm Länge die Absetzungszeit bei einer Tourenzahl von 40000 pro Minute 29 Minuten und 14 Sekunden sein würden.

und sie ist hier nur erwähnt, weil S. v. Prowazek[1]) einige hierher gehörende Beobachtungen an den Elementarkörperchen der Kinderlymphe gemacht hat.

Die beiden optischen Methoden der Lichtabsorption und der Bestimmung der Intensität des seitlich zerstreuten Lichtes (Rayleigh) kommen nicht in Frage.

Somit bleibt die Absetzungsmethode die einzige, die einigen Erfolg bei der Bestimmung der Zellgröße verspricht.

5. Ueber das optische Verhalten der in Frage stehenden Zellen ist höchstens Negatives bekannt. Bekanntlich sind die meisten der filtrierbaren Erreger nicht gesehen worden. Ein Körperchen ist mikroskopisch sichtbar, wenn

1. sein Durchmesser nicht unter dem Auflösungsvermögen des Mikroskops, d. i. 0,21 μ liegt und
2. sein Brechungs- und Lichtabsorptionsvermögen von dem des Mediums verschieden ist.

Ueber die Größe der meisten filtrierbaren Erreger ist nichts bekannt. Die ätiologische Natur verschiedener bei einigen Krankheiten gefundener Körperchen ist noch umstritten (s. u.). Die Filtrationsmethode gibt ganz unsichere Angaben und sagt höchstens über die maximal mögliche Größe etwas aus. Es wäre möglich, daß die filtrablen, bis jetzt nicht gesehenen Erreger innerhalb der mikroskopischen Sichtbarkeitsgrenze liegen, aber nicht gesehen werden können, weil ihr Lichtbrechungs- und Lichtabsorptionsvermögen sich zu wenig von den entsprechenden Eigenschaften des Mediums unterscheidet. Eine Suspension von Zellen in einem Medium ist ein heterogenes System, d. h. ein Gebilde von periodisch im Raum diskontinuierlichen Eigenschaften (Dichte, Brechungsvermögen, Lichtabsorptionsvermögen, chemische Zusammensetzung[2]). Nun kann ein solches System mit Bezug auf eine Eigenschaft homogen, mit Bezug auf andere Eigenschaften aber heterogen sein [G. Wiegner[3])]. Eine Suspension von Glaspulver in Kanadabalsam ist chemisch heterogen, optisch aber homogen. Brechungs- und Lichtabsorptionsvermögen von Dispergens

---

1) S. v. Prowazek, Zentralbl. f. Bakt. 1913. Bd. 72. S. 94, hierzu vgl. K. Przibram, ebenda. 1914. Bd. 75. S. 158.

2) Eine echte Lösung, z. B. von Zucker, ist homogen, die chemische Zusammensetzung, die optischen Eigenschaften, die Dichte sind in jedem Punkt des Systems gleich.

3) G. Wiegner, Chemiker-Zeitg. 1916. S. 653, 682, 693.

(Medium) und Dispersum (Teilchen) sind gleich. Die Teilchen sind also unsichtbar. Dabei ist es gleichgültig, ob ihr Durchmesser 1 $\mu\mu$, 1 μ oder 1000 μ beträgt. Wenn also die filtrablen Erreger dasselbe Lichtbrechungs- und Absorptionsvermögen besitzen wie das umgebende Medium, sind sie unsichtbar, auch wenn ihre Größe innerhalb der mikroskopischen Sichtbarkeit liegt. Nun kann das Brechungs- und Lichtabsorptionsvermögen von zwei Medien für eine Strahlenart ungefähr gleich, für eine andere aber verschieden sein. Denn die Brechung und Absorption ist von der Art des Brechenden und der Wellenlänge des Lichtes abhängig. Es wäre denkbar, daß die „ultravisiblen“ Erreger das weiße Licht, d. i. alle Strahlen, ungefähr gleich brechen und absorbieren wie das Medium und eventuell vorhandene Ungleichheiten einzelner Strahlen verwischt würden. Es könnten Ungleichheiten der optischen Eigenschaften zwischen Medium und Zellen deutlicher werden bei Verwendung von einfarbigem Licht. Es wäre also zu untersuchen, ob auch bei Anwendung von gelbem, rotem, grünem, blauem usw. Licht die Unterschiede des Brechungs- und Lichtabsorptionsvermögens deutlicher werden, die Erreger also sich vom Hintergrund abheben. Man müßte für jedes Objekt die optimale Wellenlänge herausfinden, bei der die Differenz der optischen Eigenschaften am größten ist.

Die bisherigen Untersuchungen durch Photographie mit ultraviolettem Licht haben zu keinen neuen Befunden geführt (Lipschütz).

Die Möglichkeit einer Chromo-Ultramikroskopie hat Wo. Ostwald[1]) besprochen.

6. Das Adsorptionsvermögen und die Adsorbierbarkeit. Die Adsorbierbarkeit der filtrablen Erreger durch Pulver und Filter kann nicht bezweifelt werden. Die Adsorptionsaffinitäten zu Farbstoffen sind meines Wissens noch nicht untersucht. Und doch sind sie von grundlegender Bedeutung, wenn man bedenkt, daß die Sichtbarkeit einer Zelle sehr häufig eigentlich erst durch die Färbung zu einem für die Forschung ausreichenden Grad gelangt. Eine Zelle, deren Größe noch innerhalb der mikroskopischen Sichtbarkeit liegt, ist unsichtbar, wenn sie sich optisch wie das Medium verhält und nicht gefärbt werden kann [vgl. auch Joest[2])]. Allerdings darf nicht angenommen werden, daß die Adsorption die einzige Art der Farb-

---

1) Wo. Ostwald, Kolloid-Zeitschr. 1912. Bd. 11. S. 290.
2) Joest, Zentralbl. f. Bakt. 1902. Bd. 31. S. 361 u. 410.

annahme ist. Als Faktoren der Färbbarkeit kommen die folgenden in Betracht:

1. Adsorptionsaffinitäten (rein mechanisch),
2. Lösungsaffinitäten,
3. Elektrische Affinitäten,
4. Chemische Affinitäten,
5. Permeabilität der Zellmembran,
6. Diffusionswiderstand der Zelle, bzw. Diffusibilität des Farbstoffes.

Wenn Adsorptionsaffinitäten der Zellsubstanzen zu den Farbstoffen fehlen, wenn die Zellmembran für den Farbstoff impermeabel, wenn die Diffusibilität des Farbstoffes insbesondere in der Zellmembran und in den anderen Zellbestandteilen eine sehr geringe und wenn keine chemischen Affinitäten zwischen Zellbestandteilen und der Färbesubstanz bestehen, so kann die Zelle nicht gefärbt werden, d. h. wir sind nicht im Stande, ihr Lichtabsorptionsvermögen derart zu beeinflussen, daß sie gegenüber der Umgebung vorsticht.

Jedenfalls geht aus den letzten Betrachtungen hervor, daß wir heute keinen Beweis dafür haben, daß die filtrierbaren Erreger wegen ihrer Kleinheit unsichtbar sind, daß vielmehr ihre Unsichtbarkeit in anderen Eigentümlichkeiten ihre Ursache haben kann.

Ueber die Natur der filtrierbaren Krankheitserreger.

Das Problem der filtrablen Vira ist wohl unbestritten eines der schwersten der Bakteriologie. Das Studium dieser Lebewesen führt unversehens zu den Grundproblemen der Biologie überhaupt. Wenn sie mit Rücksicht auf die pathogenen Funktionen und die Reaktionserscheinungen des Organismus sich den bekannten Krankheitserregern verwandt zeigen, so nehmen sie doch mit Bezug auf Morphologie und manche physikalisch-chemische Punkte eine Sonderstellung ein, die einige Autoren sogar zu Zweifeln an ihrer Zellnatur geführt hat (Lode und Gruber, Andriewsky). Wenn diese Krankheitserreger an Kleinheit alle anderen übertreffen, ist damit noch nicht gesagt, daß sie keine Zellen seien. Die Größe der Zelle nach oben scheint begrenzt zu sein. Ebenso muß es auch nach unten eine Grenze geben, die chemisch-physiologisch festgelegt werden kann. Eine Zelle muß zum mindesten aus Wasser, Salzen und Eiweiß bestehen. Es ist nicht anzunehmen, daß sie nur aus einem Molekül H_2O, je einem Salzmolekül und einem einzigen Eiweißmolekül bestehen könne. Sie wird aus mindestens einem Eiweißkolloidteilchen (denn alles Lebende ist kolloid) bestehen, in dem als Quellungsflüssigkeit die Salzlösung eingebettet ist. Auch gewisse Fermente müssen noch darin enthalten sein, denn ohne solche ist auch kein lebendes Protoplasma denkbar (es sei denn, wir nehmen die besondere Struktur des Eiweißes als fermentativ wirksam an). Die Größe der Wasser- und Salzmoleküle beträgt ungefähr 0,3 $\mu\mu$, die des Hämoglobinmoleküls soll etwa 2,3 $\mu\mu$ sein. Wir dürfen wohl annehmen, daß die Salze nur zum geringsten Teil als Moleküle, zur Hauptsache jedoch dissoziiert, als Ionen in der Zelle enthalten sein werden. Nach Ansicht der theoretischen Chemie¹) sind die Ionen mit einem Mantel von Lösungsmitteln umgeben, hydratisiert. Die Zahl der mit einem Ion gebundenen Wassermoleküle wird verschieden angegeben, für K 5 bzw. 20, für Na 8 bzw. 70, für Cl 4 bzw. 20, für H 0 bzw. 1, für $^1/_2$ SO_4 20, für NO_3 25. Nehmen wir nun an, eine Zelle enthielte nur je 1 Molekül NaCl, KCl, Na_2CO_3, Na_2SO_4, K_2SO_4, $MgCl_2$, $MgSO_4$, Na_2HPO_4, je 1 H und 1 OH-Ion, so würde die Zahl der anorganischen Moleküle (Salze + Hydratationswasser) allein schon über 200 betragen, d. h. einen Würfel von etwa 2 $\mu\mu$ Kantenlänge bilden können. Somit muß die kleinste mögliche Zelle mehr als etwa 2 $\mu\mu$, wahrscheinlich mindestens 4—5 $\mu\mu$ Durchmesser haben. Da die ultramikroskopische Sichtbarkeit bis zu etwa 5 $\mu\mu$ hinunter geht, besteht größte Wahrscheinlichkeit, daß alle filtrablen Erreger wenigstens der Größe nach ultramikroskopisch erreichbar sind, sofern die optischen Bedingungen erfüllt sind (s. o.).

Definieren wir aber eine Zelle nicht morphologisch und nicht physiologisch-chemisch, sondern funktionell als ein Gebilde, das mit den Fähigkeiten der Teilung, der Stoffaufnahme, Stoffverarbeitung und Stoffabgabe, des Energieumsatzes ausgestattet ist, dann sind allerdings noch viel kleinere Zellen möglich. Schrecken wir nicht vor der Annahme der Existenzmöglichkeit von Zellen zurück, die morphologisch und chemisch viel primitiver gebaut sind als alle bis jetzt bekannten Zellen, so könnte man in den filtrierbaren Krankheitserregern diese primitivsten Lebewesen vermuten, die noch geringeren Durchmesser als 5 $\mu\mu$ haben könnten. Ein chemisches Hindernis der Annahme solcher primitivster und kleinster Lebensformen besteht

---

1) W. Nernst, Theoretische Chemie. 7. Aufl. 1913. S. 409.

meines Erachtens angesichts der neuesten Forschungsergebnisse der theoretischen Chemie und Physik nicht.

Die Teilungsfähigkeit der filtrierbaren Krankheitserreger kann durch Ueberimpfungspassagen dargetan werden. Die bei Uebertragung von Tier zu Tier stattfindende Verdünnung müßte, wenn es sich nicht um ein organisiertes, vermehrungsfähiges Gift handelte, schließlich zu unwirksamen Konzentrationen führen. Das ist aber nicht der Fall. Das krankmachende Agens muß sich also vermehren. Aus der Vermehrung ziehen wir den Schluß, daß das Agens zelliger Natur ist. Das ist auch der einzige Beweis, und zwar ein nur indirekter.

An Zelleinschlüssen und Elementarkörperchen, die man bei einigen Krankheiten als die Erreger angesprochen, hat man Teilungsfiguren ähnliche Gebilde beobachtet und gerade diese charakteristischen Figuren als Kriterien des Lebens und der Zellnatur angesehen. Huntemüller[1]) hat jedoch gezeigt, daß solche Teilungsfiguren auch bei unbelebten Gebilden vorkommen. Danach kann die Teilungsfigur kein Beweis dafür sein, daß das Gebilde lebend ist, bzw. war. Daß Teilungsfiguren nicht eine nur lebenden Körperchen zukommende Eigenschaft ist, zeigen übrigens schon die Teilungen der flüssigen Kristalle Lehmanns.

Bleibt noch der Stoff- und Energiewechsel als Kriterium des Lebens. Die pathogenen Fähigkeiten der filtrierbaren Erreger können nicht als Beweis von Giftproduktion gelten, die Giftwirkung kann sich ja erst nach Absterben der Zellen als Folge des Uebergangs von Leibessubstanzen in den Organismus des Wirtes einstellen. Im übrigen besitzen wir keinen Beweis einer Aeußerung eines Stoffwechsels von seiten des pathogenen Agens.

Zusammenfassend ergibt sich: Die Auffassung der Zellnatur (im orthodoxen Sinne) der filtrierbaren Krankheitserreger stützt sich nicht auf direkte Beobachtung, sondern ist eine — allerdings sehr viel Wahrscheinlichkeit besitzende — Schlußfolgerung.

---

1) Zentralbl. f. Bakteriol. I. Orig. 1916. Bd. 79. S. 36.

VI.

Zur Anatomie und Genese des Schistosoma reflexum.

Von

Prof. Dr. **Karl Keller** und Prof. Dr. **Fritz Kermauner**
Tierärztliche Hochschule, Wien — Krankenanstalt Rudolfstiftung, Wien.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Das Studium der Mißbildungen mit dem Endziel der Erforschung ihrer Genese hat nicht nur ein vielseitiges theoretisches, vor allem natürlich embryologisches, sondern auch ein gewisses praktisches Interesse. Bedeuten doch viele Fälle, namentlich Mißbildungen des Kopfes und des Rumpfes, nicht nur eine Minderwertigkeit, vielfach sogar den Ausfall des Individuums, insbesondere bei den isolierten Genitalmißbildungen, selbst wenn das Individuum erhalten bleibt, den Ausfall einer Generationsreihe, sondern infolge der oft sehr komplizierten Geburt auch eine Gefährdung, einen Verlust der Mutter. Für die Landwirtschaft also in jedem Fall den Verlust von Arbeit und Kapital. Für die Pathologie des Menschen hat ferner der Umstand noch ein besonderes Interesse, daß bei Tieren Mißbildungen vorkommen, die beim Menschen unbekannt sind oder doch nur als äußerste Raritäten verzeichnet werden (z. B. Perosomus elumbus) und umgekehrt (Blasenspalte). Haben wir ein Recht, daraus auf Differenzen in den Entwicklungsbedingungen zu schließen, oder müssen wir folgern, daß die Mißbildung schon im Keim begründet ist, etwa als Defekt gewisser Keimbezirke im Sinne von Boveri?

Das Schistosoma reflexum, von dem wir im Folgenden sprechen, ist eine solche auf das Tier, und zwar in der Hauptsache auf eine bestimmte Tierspezies, das Rind, beschränkte Mißbildung, die für den Tierarzt schon wegen der Geburtsschwierigkeiten immer ein gewisses praktisches Interesse haben wird. Wir nehmen die Gelegenheit wahr, darauf hinzuweisen, daß die Morphologie dieser Monstren trotz der zahlreichen Veröffentlichungen, die ihnen gewidmet sind, noch immer nicht vollkommen geklärt ist, noch immer nicht so weit, daß man über ihre Genese etwas Bestimmtes aussagen könnte.

Fall 1. Geburtsbericht: Anamnestisch war zu erfahren, daß die Kuh zum dritten Mal trächtig sei und daß sie viel herumgesprungen sei. Am 23. 1. 1918 um 9 Uhr früh setzten die Wehen ein. Um 11 Uhr vormittag untersuchte ein Schafhirt und eröffnete die Blase. Dabei sollen große Mengen von Fruchtwasser abgegangen sein. Bei der Untersuchung wurden 3 Füße gefunden; 2 davon hat der Hirt angeseilt und daran durch 4 Männer ziehen lassen. Als sich diese Bemühungen erfolglos erwiesen, wurde die geburtshilfliche Klinik verständigt. Der Tierarzt kam um $^1/_2$6 Uhr abend an (Assistent Kallina).

Er fand bei der Untersuchung 4 Füße und den Kopf im Beckeneingang. Es wurde eine Bauchquerlage vermutet. Die Entwicklung des Kalbes durch Zug an den beiden als nicht normal erkannten hinteren Extremitäten mit gleichzeitigem Versuch, den Vorderkörper zurückzuschieben (Wendung), gelang nicht. Daher subkutane Entfernung des weiter vorstehenden linken Vorderfußes mit dem Extraktor, Zurückschieben des rechten Vorderfußes und des Kopfes und nochmaliger Zug an den beiden Hinterfüßen, die nunmehr bis zu den Kniegelenken aus dem Geburtsweg gezogen werden konnten. Jetzt erst, als es möglich war, den anscheinend ventral gelagerten Schweif und die offene Leibeshöhle abzutasten, wurde der Fall als Schistosoma erkannt. Nach teilweiser Entfernung von freiliegenden Organen und Drehung des Kalbes gelang endlich die Extraktion. Noch mit dem Rumpf verbunden wurde der umfangreiche Pansen und gleichzeitig damit die ganze Nachgeburt ausgestoßen, die durch glücklichen Zufall durch ein Nabelgefäß mit dem Fötus in Verbindung blieb. Operationsdauer einschließlich der Vorbereitungen 2 Stunden. Glatter weiterer Verlauf, die Kuh wurde später wieder trächtig und soll im März 1919 zur Geburt kommen[1]).

Pathologisch-anatomischer Befund: Das nach dem Aussehen des Kopfes, der Zähne, der Beine und des Haarkleides ganz ausgetragene Kalb bietet einen merkwürdigen Anblick. Es macht den Eindruck, als wäre der Körper an der ventralen Seite vom Jugulum des Halses bis zum Penis herab in der Mittellinie gespalten und als wäre die Brust- und Lendenwirbelsäule durch diesen Spalt hindurch in scharf lordotischem Bogen durchgedrückt. Den einen Pol der recht unhandlichen großen Masse bildet die freiliegende, von Serosa überzogene Wirbellordose, von welcher die Rippen fast radspeichenartig nach hinten und außen ziehen; den anderen Pol nehmen der Kopf und die drei Füße ein (der vierte ist durch Embryotomie entfernt). Der Rand, an dem behaarte Haut und Serosa aneinander stoßen, zieht quer zu dieser Längsachse um die ganze Mißbildung herum und hat einen Umfang von 87 cm. So weit ist also die Nabelöffnung. Sie charakterisiert sich dadurch als solche, daß an verschiedenen Stellen noch größere bis über handflächengroße Amnionfetzen hängen, welche an der warzigen Innenfläche deutlich als solche erkennbar sind. Größtenteils ist allerdings das Amnion hart am Hautrand abgerissen, als wäre es mit dem Messer abgetragen.

---

1) Die Kuh hat im Februar 1919, also einen Monat früher als erwartet, ein gesundes Kalb geboren, das zur Aufzucht bestimmt ist. Die Kuh ist derzeit (Juli 1919) gesund.

Der Kopf ist bis auf eine vernarbte schräge Gesichtsspalte der rechten Seite normal, ebenso der Hals, der bis zum Jugulum geschlossen erscheint.

An der Wirbeläule ist außer der hochgradigen arkuären Lordose, die im Bereich der drei unteren Lendenwirbel in eine rechtskonvexe flache Skoliose übergeht, nichts Besonderes zu bemerken. Insbesondere sei betont, daß kein Defekt, keine Spina bifida, kein Spaltwirbel nachweisbar war. Auch an den Rippen lassen sich, abgesehen von ihrer Stellung und dem gestreckten Verlauf, Abnormitäten nicht feststellen. Das Sternum ist einschließlich des ganzen Manubriums vollständig gespalten, jede Hälfte mit der entsprechenden Rippenreihe verlagert. Die beiden glatten, spiegelnden Serosablätter, welche vom Hautrand an die ganze nunmehrige Außenfläche überziehen, treffen sich links von der Wirbelsäule. Sie fassen die Organwurzeln und die Aorta zwischen sich und bilden die beiden Blätter der Gekrösewurzel sämtlicher Eingeweide. Leider ist der Magendarmkanal vom Gekröse abgerissen und hängt nur mehr am Oesophagus. Doch ist das Verhalten des Gekröses noch deutlich zu erkennen. Ein Zwerchfell oder ein Gebilde, das als solches zu deuten wäre, konnte nicht mit Sicherheit aufgefunden werden; wohl aber zieht jederseits eine ungefähr handbreite, dünne Serosaduplikatur quer über die Rippen kaudalwärts, etwa an der Grenze zwischen mittlerem und äußerem Drittel der Rippen.

Unter den Organen fällt zunächst das normal große Herz auf, das in seinem dünnwandigen, leeren Herzbeutel an einem normalen Gefäßstiel hängt. Abgesehen von einer doppelten Herzspitze, die dadurch zustande kommt, daß die rechte Kranzfurche über die Spitze hinüberreicht, hat die Sektion des Herzens einen normalen Befund ergeben.

Die Lungen sind außerordentlich klein. Die linke Lunge ist normal zweilappig. Die rechte besteht aus fünf Lappen: der schmale Spitzenlappen ist ganz abgesondert, darunter liegt ein sehr kleiner Lappen, dann ein größerer, dem wieder ein ganz kleiner folgt. Der kaudale Hauptlappen erscheint überdies gefurcht. Der zweite Lungenlappen ist mit dem Herzbeutel durch ein 6 cm langes Filament verwachsen.

Der bis ins Jugulum reichende, freiliegende Thymus ist normal.

Hinter dem Herzen zieht der muskulöse Oesophagus herunter, der gleich hinter dem Herzen von der Basis ab- und hier zugleich eingerissen ist. Leider gerade an einer wichtigen Stelle. Bei der Austastung seines Rohres läßt sich nämlich feststellen, daß der kraniale Teil weit und durchgängig ist, daß aber das Rohr gegen den Magen hin blind endigt. Die von Prof. Dr. **Skoda** vom eröffneten Pansen aus vorgenommene Untersuchung ergab: Schlundrinne und Kardia normal; der kaudale Abschnitt des Oesophagus auf Fingerlänge zu sondieren; in dieser Höhe besteht ein kompletter dünnwandiger, anscheinend nur von Schleimhaut gebildeter Verschluß. Durch die mikroskopische Untersuchung wurde dieser Befund bestätigt.

Der Pansen ist zu einer sehr großen, $8^1/_2$ Liter fassenden Blase ausgedehnt, die wie normal in das Netz gehüllt ist. Die Wand dieser Blase ist nicht verdünnt, die Schleimhaut normal. Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine mächtige Muskelschicht. Das Epithel ist typisch platt, hoch geschichtet; es ragen hohe Papillen hinein. Drüsen sind nicht nachzuweisen. Die großen Inhaltsmassen mögen vielleicht von den anderen Magenabschnitten produziert worden sein. Der

Inhalt ist eine dickflüssige fadenziehende kolloide Flüssigkeit, in der beim Stehen weißliche konsistentere Massen sedimentieren[1]).

Die übrigen Magenabteilungen und der Uebergang ins Duodenum normal. In der Wand des Pansens findet sich ein etwa 8 cm langes, bis 2 cm breites, 1 cm dickes gelapptes Organ, die Milz; an dem kranialen Pol seitlich der Eintritt der Gefäße; der kaudale Pol verschmächtigt sich und biegt in Form eines scharfen Hakens um. Auf dem Schnitt erscheint das Gewebe sehr derb, Pulpa abstreifbar. Histologisch ist, abgesehen von stellenweisem Blutreichtum, und vielleicht stärkerem Hervortreten der Muskelzüge, nichts Auffälliges zu bemerken. Das Pankreas ist als solches erkennbar, aber an der Mesenterialwurzel zerrissen.

Die Leber hat eine sehr merkwürdige Form: Ein flacher, annähernd kreisförmiger Kuchen von etwa 15 cm Durchmesser und 4—5 cm Dicke, über dessen ursprüngliche Lagerung sich nichts Bestimmtes sagen läßt. An ihrer dem Darm zugewendeten Fläche lassen sich einige flache Furchen und ein kleiner Lobus Spigelii erkennen. Besonders auffällig ist es, daß die Gallenblase an der konvexen Leberfläche sitzt, und der lange Ductus cysticus in einer Furche, teilweise sogar von einer Leberbrücke gedeckt, über die Kante nach abwärts zieht. Hier, an der Kante vereinigt er sich mit dem Ductus hepaticus. Auch der Ductus choledochus ist lang. Der Eintritt der Vena umbilicalis ist auffallend weit vom Rande der Leber nach hinten gerückt. Der Ductus venosus Arantii, der sonst beim Kalb vorhanden ist, fehlt. An seiner Stelle ist nur eine Peritonealduplikatur nachweisbar. Auch innerhalb der Lebersubstanz konnte eine direkte Gefäßverbindung der Vena umbilicalis mit der Hohlvene nicht gefunden werden.

An der unteren Leberfläche, an einer Stelle gehäuft, 4 walnußgroße, schlaffe Zysten; in der Umgebung noch einige kleinere.

Um die wichtigsten Gefäße gleich zu besprechen, wollen wir hier anfügen, daß die Vena umbilicalis einen 10 cm langen einheitlichen Stamm bildet. Die beiden Venen, aus denen sie sich zusammensetzt, sind im Kaliber deutlich un-

---

[1]) Im Institut des Herrn Prof. Panzer hat Herr Franz Valentin eine genaue chemische Analyse des Panseninhaltes vorgenommen. Sein Bericht spricht von einer opalisierenden, schleimigen Flüssigkeit von neutraler Reaktion. Nach längerem Stehen bildete sich ein Bodensatz aus Epithelzellen. 100 ccm der Flüssigkeit enthielten:

Trockensubstanz	1,52 g
Asche	0,92 g
Muzin	0,46 g
Traubenzucker	0,06 g

Die Asche enthält außer reichlichen Mengen von Kalium und Natrium geringe Mengen von Kalzium und Magnesium. Von Säuren waren Salzsäure, Phosphorsäure und Schwefelsäure in bedeutenderen Mengen vertreten. — Das Muzin enthielt noch 0,021 g Asche (4,58 pCt.). Bei der Spaltung lieferte es Phosphorsäure und Zucker. — Außerdem ließen sich nachweisen: Koagulables Eiweiß in Spuren, Rhodanwasserstoffsäure in Spuren, Zitronensäure in Spuren. — Im Aetherextrakt, dessen Menge gering war, wurden gefunden: Milchsäure reichlich, Cholesterin in Spuren, Bernsteinsäure in Spuren. — Ein diastatisches Ferment war nicht nachzuweisen.

gleich. Die stärkere ist nur auf etwa 10 cm Länge erhalten, endet frei abgerissen; ihre Austrittsstelle aus dem fötalen Körper ist nicht mehr zu bestimmen. Die Fortsetzung findet sich an der Nachgeburt. Die zweite, schmächtigere zieht nach freiem Verlauf an der rechten Körperseite gegen den Hautrand in der Gegend des Ellbogengelenkes und verläuft dann in großem Bogen subserös, immer parallel dem Hautrand kranialwärts, dann auf die linke Seite, wo sie unter einer Serosafalte hervortritt, dann zieht sie zu den Eihäuten. Sie ist am Präparat noch ganz erhalten. Bald nach dem Austritt aus dem Körper wird sie zusehends stärker, nach etwa 20 cm erreicht sie das Kaliber der anderen Vene. Die beiden gleich großen Arteriae umbilicales gehen jederseits nach $1^1/_2$ cm langem Verlauf aus den Arteriae iliacae hervor. Die Teilung der Aorta liegt auffallend hoch, im Bereich des fünften Lendenwirbels.

Der Dünndarm erscheint verhältnismäßig lang, überall von gleichem Kaliber und hängt in zahlreichen Windungen an einem langen Gekröse. Der Uebergang in den Blinddarm ist normal. Dieser, 8 cm lang, besitzt nur bis zur Mitte seiner Länge ein Mesenterium. An dieser Stelle geht von ihm ein 5 cm langer, 1 cm weiter, blinder Darmanhang senkrecht ab, an dem freien Mesenterialrand angeheftet. Prof. Dr. Skoda, der so liebenswürdig war, unseren Befund zu kontrollieren, erklärt, einen solchen Blinddarmanhang noch nie gesehen zu haben.

Der Dickdarm fehlt leider fast vollständig. Herr Kallina gibt an, daß er annähernd normale Länge gehabt habe und daß er mit einer 5 cm weiten Aussackung, mit Flüssigkeit und harten, schwarzen Mekoniumklumpen gefüllt, im Beckeneingang befestigt war. Einige solcher Klumpen konnten noch frei in der Beckenhöhle aufgefunden werden.

Wie gesagt, hängt der Magendarmkanal nur mehr am Oesophagus als Stiel. Am unversehrten Präparat war das ganze Gebilde der Länge nach, links neben der Wirbelsäule befestigt gewesen, das Ende des Dickdarmes in der Beckenhöhle, worauf die rundliche Vertiefung hier noch hinweist.

Zu beiden Seiten der untersten Lendenwirbelsäule finden sich größere Fettansammlungen. In der rechten steckt die normal geformte Niere. Hilus normal, Gefäße in Einzahl. Der Ureter zieht in gestrecktem Verlauf in die Tiefe des Beckens, der ganzen Länge nach durchgängig. Links ist die Niere bei der Geburt abgerissen worden; der Ureter so wie rechts. — Die Nebennieren am oberen Nierenpol, medial davon, beiderseits vorhanden.

Am kaudalen Pol der rechten Niere, lateral und ventral von ihr, liegt der kleine, schlaffe Hode. Hebenhoden normal. Das Vas deferens zieht als dünner Strang an die Hinterfläche der Blase und hängt dort mit einer Samenblase zusammen. Links ist der ebenso gelagerte Hode etwas größer, annähernd normal groß, ebenso der Nebenhoden; Vas deferens und Samenblase wie rechts. Das Gubernaculum Hunteri ist rechts vollständig abgerissen, links als $1^1/_2$ cm langer abgerundeter Stumpf vorhanden. Ueber den Leistenkanal war eine Orientierung leider nicht mehr möglich, da auch diese Abschnitte zu stark beschädigt waren.

Die Harnblase erscheint als ein spindelförmiges, kaum 1 cm weites Hohlorgan, das 6—7 cm aus dem kleinen Becken herausragt und ohne scharfe Grenze in den offenen Urachusstiel und die Allantois übergeht.

Im Hautrande über dem vorderen Beckenhalbring sieht ein haselnußgroßes, rundliches, glattes Gebilde hervor, die nicht perforierte Glans penis. Etwa 10 cm davon kaudalwärts (bei angespannter Haut) findet sich ein wohlgebildetes, mit deutlicher Raphe versehenes, aber leeres Skrotum. Hinter ihm erstreckt sich das geschlossene Perineum bis zu dem normal geformten Schwanz; der Anus fehlt. 4 kleine Euterzitzen sind vorhanden.

Der Beckenraum ist hochgradig quer verengt. Nur für 1 Finger passierbar. (Beim normalen Kalb etwa 6—7 cm weit). Hinter der sehr kleinen Harnblase und den kleinen Samenblasen ist nur Fettgewebe zu sehen. Dieses hat eine grubige Vertiefung, aus der das Ende des Dickdarmes abgerissen worden ist. Die Symphyse ist auffallend gut beweglich. Die Seitenbeckenknochen stehen nach abwärts gedreht, ihr Kamm berührt beiderseits die hintersten Rippen, wird links sogar von ihnen gedeckt. Die Hinterbeine sind ebenfalls nach außen rotiert, das rechte stärker und mehr als 90°, das linke um 90°. Ihre Beweglichkeit im Hüftgelenk scheint jedoch nicht wesentlich eingeschränkt zu sein. Das Fersenbein ist an die Tibia zu stark angedrückt (Hasenhacke), das Tarsalgelenk medialwärts eingebogen, das Fesselgelenk in Kontrakturstellung. An den Vorderbeinen besteht ebenfalls Kontraktur im Fesselgelenk, das Karpalgelenk ist medialwärts eingedrückt und das Fußende nach auswärts gedreht (zehenweit).

Die Präparation der Beckenorgane ergab noch folgende Einzelheiten: Im Skrotum nur einige Fettläppchen und einige ausstrahlende Faserzüge, deren Fortsetzung in das Gubernaculum Hunteri nicht mehr feststellbar war, die aber wohl zu ihm gehört haben. Der Penis hat kaum die Hälfte seiner normalen Größe mit nur angedeuteter Penisschlinge, an welcher sich der schmale paarige Musculus retractor penis ansetzt. Weiter nabelwärts findet sich der Vorzieher des Penis, der aber nicht nach vorn, sondern etwa 8—10 cm weit nach der linken Seite in die Bauchdecke ausstrahlt, und bis in die Nähe des Hautnabelrandes reicht (Nabelöffnung). Unter dem Retraktor kommt ein dünner Musc. bulbo-cavernosus zum Vorschein.

Die Peniswurzel hängt nun, statt an der Symphyse, an einem kräftigen, vom Musc. ischio-cavernosus verstärkten Bindegewebsblatt, das die Stelle der Symphyse einnimmt. Die Symphyse klafft vorn auf etwa 6 cm; die sie begrenzenden, wenig vorragenden Knochenabschnitte stehen dabei ganz unsymmetrisch. Die Schwellkörper des Penis verlieren sich an der Außenfläche des Faszienblattes. Die Harnröhre biegt aber in normaler Weise um dieses Blatt herum und geht dahinter in die Blase über. Der Beckenspalt verengt sich kaudal bis fast zur Berührung und gegenseitiger Ueberdachung der Sitzbeinhöcker.

Bei der Ausschälung der Beckenorgane findet sich noch ein etwa 4 cm langer, konisch verengter und oberhalb des Diaphragma pelvis blind endigender Mastdarmabschnitt. Mit dem Versuch, seine Fortsetzung, einen soliden Strang von 2—3 mm Stärke auszulösen, wird das muskulöse Diaphragma pelvis selbst mitgezogen. Am eviszerierten Komplex wird die Harnblase aufgeschnitten. Der Uebergang in den Sinus urogenitalis, cornu montanum ist normal, 1 cm tiefer verengt sich die Harnröhre bedeutend. Sie läßt sich dann noch als immer dünner werdender Kanal bis über die Penisschleife verfolgen und endet etwa 5 cm vor der Glans wahrscheinlich blind, wenigstens ist sie hier nicht mehr sondierbar.

Am freipräparierten Beckenskelett ist als Fortsetzung der scharf ausgeprägten, am dritten Lendenwirbel den Höhepunkt erreichenden, rechtskonvexen Lendenskoliose eine flachere, linkskonvexe Kreuzbeinskoliose sichtbar, die auch 2 bis

3 Schwanzwirbel ergriffen hat. Die Darmbeinschaufeln stehen beide stark auswärts (dorsal) gedreht und zwar die rechte stärker. Kranialwärts reichen sie bis in die Höhe des 4. Lendenwirbels (normal bis zur Mitte des 6. Lendenwirbels). Die Gelenkverbindung zwischen 1. und 2. Kreuzwirbel und dem Darmbein ist normal, doch erscheint die Distanz von der Kreuzbeinfuge zur Hüftgelenkspfanne sehr kurz, so daß man den Eindruck gewinnt, als wäre jene (oder die Wirbelsäule) kaudal und ventral ins Becken hineingesunken. Die beiden Azetabula liegen asymmetrisch, das linke steht höher als das rechte, das auch mehr ins Becken hineinragt. Die Distanz zwischen ihnen in der Beckenlichtung beträgt 2 cm.

Weiter erscheint das Schamsitzbein der rechten Seite um fast einen rechten Winkel nach auswärts gedreht, so daß der innere (dorsale) Rand des absteigenden Sitzbeinastes oder besser die äußere Spitze des Sitzbeinhöckers die Innenfläche des linken Sitzbeines berührt. Die Beckenfuge ist der ganzen Länge nach offen. Die kranialen Symphysenenden sind als rudimentäre, ungleiche Höcker ausgebildet, die ganz unsymmetrisch stehen, ungefähr 9 cm von einander entfernt. Ueberbrückt war der Spalt von dem derben Faszienblatt, von dem die Peniswurzeln ausgegangen sind. Die rechte Incisura ischiadica ist breiter als die linke.

Von den Eihäuten, die vollständig eingeliefert worden sind, ist das Chorion mit seinen zahlreichen inselförmigen Plazentarkotyledonen normal. Eine Nabelschnur ist nicht vorhanden. Die 4 Hauptgefäße, von denen die beiden Arterien an der mächtigen, vor der Einpflanzung gelegenen Anastomose kenntlich sind, sitzen zwar alle nahe beieinander, ziehen jedoch, nur mit etwas sulzigem Bindegewebe bedeckt, frei zwischen Amnion und Chorion. Der Allantoissack erweist sich ebenfalls bis zu den beiden Polen (im trächtigen und im nichtträchtigen Uterushorn) als vollständig. Der Amnionsack ist groß genug für die Frucht; ein auffälliges Hydramnion läßt sich demnach kaum annehmen. Auffallend sind an der Innenfläche des Amnions neben den bis zu hellergroßen normalen warzigen Auflagerungen mehrere, manchmal reich verzweigte, strahlige Bildungen, die solche Auflagerungen einschließen und wie strahlige Oberflächennarben aussehen[1]).

In Schlagworten lautet also die volle Diagnose: Schistosoma reflexum eines Kalbes mit maximal weitem Hautnabel, maximaler Lordose der Brustwirbelsäule, Skoliose der Lenden-, Kreuz- und Schwanzwirbelsäule. Abgeheilte schräge Gesichtsspalte. Atresie des Oesophagus. Hypertrophie des Pansens. Kleine Milz. Abnorme Leber, Leberzysten, abnorme Lage der Gallenblase und der Lebervenen. Fehlen des Ductus venosus Arantii. Blinddarmanhang. Atresia ani et recti. Hypoplasie und abnorme Lappung der Lungen. Fehlen des Zwerchfelles bis auf die dorsalen und ventralen Zwerchfellpfeiler. Tiefstand der Nieren. Hypoplasie der Harnblase. Kryptorchismus bilateralis abdominalis. Atresia urethrae. Penis hypoplasticus partim imperforatus. Pelvis fissa mit abnormer Stellung der asymmetrischen Seitenwandknochen. Abnorme Stellung und Kontrakturen an allen vier Extremitäten.

Fall 2. Im Anschluß daran sei noch die kurze Beschreibung eines weiteren Falles gebracht, welche der seither verstorbene Bezirksobertierarzt Dr. Eduard

---

[1]) Mikroskopisch bestehen sie teils aus vielschichtigem Plattenepithel mit verhornten Auflagerungen, teils aus nahezu kernlosen Hornmassen. In viel kleinerem Maßstabe sind derartige Veränderungen auch beim Menschen als häufige Befunde bekannt. Eine klare Deutung steht noch aus.

Blaha (Bruck a. d. Mur) im Mai 1913 der Tierärztlichen Hochschule eingesandt hat. Seinem Schreiben vom 12. 5. 1913, das alles Wesentliche enthält, entnehmen wir Folgendes: „. . . . da bei dem Versuche, die Mißgeburt aus der Kalbin zu extrahieren, die Eihäute ab- und zerrissen wurden. Doch bin ich in der Lage, Ihnen mitzuteilen, daß keine Vagina umbilicalis, keine Whartonsche Sulze, kein Nabelstrang bestand, sondern die anscheinend normalen paarigen Nabelarterien und Venen, sowie der sehr weite und ausgedehnte Urachus in einer spinnwebenartigen Membran, harfenartig angeordnet, aus der offenen Bauchhöhle des Monstrums zu einem handtellergroßen Fleck der Adnexe führte. Sinnfällige Gefäßanomalien konnte ich keine beobachten. . . . . Tatsache, daß eine Unterbrechung des Digestionsschlauches deutlich nachzuweisen war, und zwar fehlte aus dem voll zäher, glasig-schleimiger Amnionflüssigkeit gefüllten Pansen auch nur jede Spur einer Verbindung mit dem nur angedeuteten Netzmagen und Psalter; von einer Schlundrinne war nicht das geringste zu finden. Während der Pansen fast übergroß und prall gefüllt war, waren die beiden rudimentären Vormägen äußerst bleich, vollkommen leer. Der Labmagen war wieder sehr groß und mit stark dunkelgalliger, zäher Schleimmasse mäßig gefüllt. — Spina bifida in der Höhe des 7.—9. Rückenwirbels. Mehrere Kontrakturen der Gliedmaßen. Herz, Lunge, Leber, Milz, Thymus, Nieren, Hoden (noch vor den Nieren liegend) makroskopisch unverändert.“

Das Schistosoma reflexum (Gurlt) ist eine sehr typische Mißbildung, die durch ihre relative Häufigkeit ganz entschieden praktische Bedeutung gewinnt. Die Häufigkeit ist größer, als dies nach manchen Angaben der Literatur scheinen möchte. Schon 1868 hat Leisering angegeben, daß es eine der häufigsten Mißbildungen sei, daß er in Dresden jedes Jahr eines sieht. Auch der geburtshilflichen Klinik der Wiener Tierärztlichen Hochschule wird fast jedes Jahr ein Schistosomapräparat eingesandt, doch fehlen daran immer die Eingeweide und die Adnexe. Tapken berichtet, daß er unter rund 1000 Schwergeburten 10 Fälle gesehen habe. de Bruin führt Franck an mit 39 Fällen, Saint Cyr mit 11 Fällen unter 49 Mißbildungen, Rieck mit 49 unter 197 Mißbildungen. Das Museum von Utrecht besitzt 13 Skelette. Freilich muß hierbei beachtet werden, daß in der tierärztlichen Praxis zwei nicht ganz kongruente Formen gerne so bezeichnet werden, nämlich außer dem typischen Schistosoma reflexum, für welches unsere zwei Fälle Repräsentanten bilden, auch die Fissura abdominalis mit ähnlicher Wirbelsäulenverkrümmung, aber ohne Thoraxspalte.

Die Häufung von anderweitigen Organmißbildungen, die auf den ersten Blick keine Beziehungen zum Schistosoma reflexum aufweisen, hätten es interessant erscheinen lassen, zu erfahren, ob solche Kombinationen oft vorkommen. Leider ist unsere Ausbeute aus der Literatur wenig befriedigend. Von den 43 Fällen, die wir gefunden haben — mindestens ebenso viele waren uns nicht zugänglich —, ist ein

Teil nur so kurz beschrieben, nur aus geburtshilflichem Interesse veröffentlicht, daß gewisse Zweifel an der Vollständigkeit der Befunde nicht zu unterdrücken sind. Immerhin ist bemerkenswert, daß von 45 Fällen (unsere beiden mitgezählt) 11 anderweitige Mißbildungen aufweisen, gegenüber 14 Fällen bei 29 Eventrationen mit geschlossenem Thorax. Das spricht für eine gewisse Abhängigkeit des Schistosoma reflexum, oder besser seiner Ursache, von den begleitenden Deformitäten. Auf einige Ausnahmen werden wir noch zu sprechen kommen. Dennoch möchten wir die schon wiederholt erörterte und zum Beispiel von Stoß entschieden bestrittene Frage des Zusammenhanges der Beziehungen zwischen Schistosoma reflexum und Eventration nicht von der Hand weisen. Einige Fälle der Literatur sind kaum anders, denn als Uebergangsformen aufzufassen. Wenn wir auch den Fall Vogel (Thorax geschlossen, aber kein Sternum vorhanden, an seiner Stelle nur glatte, haarlose Haut, in Dreieckform mit der Spitze nach vorne) als intrauterin geheilte Ectopia cordis neben der Eventration ausscheiden, so liegen doch einige bemerkenswerte Fälle vor. Cerutti (bei Gurlt (S. 142) beschreibt einen Fall, in welchem auf der rechten Seite die Rippen umgeschlagen waren, auf der linken nicht; Halperin einen, in welchem die Umstülpung nur links von der 5. Rippe abwärts vorhanden ist (s. auch unten). Bei Guinard und Page waren die ersten drei Rippen mit dem Sternum verbunden und bildeten eine Art kurzen Thorax. Erwähnt sei auch der Schistosomus contortus bei einem Lamm von Gurlt (1832, S. 143): die Rippen der rechten Seite hatten die gewöhnliche Lage, die der linken waren über die Rückenwirbel nach oben gekrümmt und unter einander verschmolzen. Ueber das Zwerchfell ist hier ebensowenig wie bei Vogel, Cerutti, Guinard und Page eine Angabe zu finden. In seinem an Reichhaltigkeit bisher immer noch unübertroffenen Material aus dem Jahre 1877 führt Gurlt mehrere hierhergehörige Fälle an (S. 22). In 6 Fällen von Schistocormus fissiventralis (Kalb) waren die letzten 5 Rippen rechts nach oben gebogen, in 5 anderen 4, 5 oder 6 Rippen. Dreimal war das Brustbein teilweise gespalten, davon waren in einem Falle (Spaltung von der 5. Rippe ab) 8 Rippen rechts umgebogen; in einem anderen (Spaltung bis zur 2. Rippe) sind 11 Rippen der linken Seite umgekrempt. Auch bei einem Lamm waren die hinteren 8 Rippen der rechten Seite nach oben und vorne gebogen. Endlich verfügt Gurlt über 6 Kalbsskelette mit totaler Spaltung des Brustbeines; viermal sind alle Rippen dorsalwärts gerichtet, einmal stehen sie links, einmal rechts horizontal.

Ziehen wir noch den Umstand heran, daß in vielen Skeletten die erste Rippe zur Vereinigung in der Mittellinie gekommen ist, in anderen auch sie umgelegt erscheint, so müssen wir die Möglichkeit, solche Fälle als Uebergangsbilder zu deuten, zugeben.

Von Begleitmißbildungen wollen wir zunächst einen Dizephalus (Walley 1892) ausschalten. Gewisse Beziehungen sind vielleicht zu konstruieren bei der beiderseitigen Gaumenspalte (Walley) und bei der intrauterin geheilten schrägen Gesichtsspalte in unserem Falle, weil hier Kiemenbogenderivate in Betracht kommen und wir sehen werden, daß eine nicht sehr ferne Nachbarschaft, gewisse Halssegmente, eine größere Rolle spielen. Sehr mannigfach sind Genitalmißbildungen; doch beruhen die meisten auf einfacher Entwicklungshemmung. Als Zufall dürfte das einseitige Fehlen des Genitales (Dareste, Gurlt, Halperin) zu betrachten sein, oder das (uns sehr zweifelhaft erscheinende) gänzliche Fehlen des Genitales bei nur einseitiger Niere im Falle Contamines, sofern man es nicht etwa im Sinne einer Keimschädigung heranziehen will. Bemerkenswert sind vielleicht die Notizen von Gurlt über eine erweiterte Scheide und über die geschlängelten Ureteren bei Halperin. Ebenso zufällig ist wohl auch die einfache Arteria umbilicalis, die Lucae von der Teilungsstelle der Aorta abgehen sah. Unklar in der Deutung und deshalb außer Betracht bleiben zwei eigentümliche Fälle bei Hunden (Rathke 1830, Albrecht 1913), in welchen die Vorderbeine an den Pfoten am Rücken der Frucht verwachsen waren.

Als häufig, aber nicht ganz regelmäßig ist die Symphysenspalte zu bezeichnen. Sie ist sehr variabel, sehr irregulär, aber nie mit Blasenspalte oder Kloake verbunden. Häufig ist der Verschluß des Mastdarmes; ob er sich stets nur mit der Beckendeformität kombiniert, konnten wir aus den zugänglichen Beschreibungen nicht sicher entnehmen.

Der Beckenbefund hat für uns insofern Bedeutung, als er offenbar im Sinne von Asymmetrien und abnormer Wachstumsrichtung der Urwirbel, der Myo- und Sklerotome, vielleicht auch schon der Matrix, in die diese einwachsen, zu verwerten ist. Dasselbe gilt von der abnormen Stellung, eventuell Verkümmerung (Marvay, Leistner) der Hinterbeine; wohl auch von etwaiger Rippenverschmelzung (Gurlt, Marvay).

Speziell im Hinblick auf Asymmetrien sei noch das Skelett eines Schistosoma angeführt, welches sich schon seit Jahren in der anatomischen Sammlung der Tierärztlichen Hochschule befindet. Daran sind vom Brustbein auf der linken Seite alle 5 Teilstücke knöchern entwickelt, auf der rechten nur das kraniale Teilstück, während die übrigen nur aus Knorpel bestehen. Dabei ist auf dieser Seite eine Reihe von Rippen zu einer Knochenplatte verschmolzen. Umgekehrt ist am Becken die Deformierung des Darmbeines weit hochgradiger als rechts; der ganze Seitenbeckenknochen erscheint im Bereich der Pfanne rechtwinkelig abgeknickt.

Die Spina bifida (7.—9. Rückenwirbel) in Blahas Fall dürfte mehr zufällige Begleiterscheinung sein.

Wie die abnorm kleine und mißbildete Milz in unserem Fall und in einem besonders interessanten Fall Gurlts, auf den wir noch eingehen wollen, zu deuten ist, darüber müssen wir uns eines Urteils enthalten. Ebenso über die Deutung des Blinddarmanhanges.

Als Hauptkriterium des Schizosoma reflexum ist neben der Lordose und Skoliose der Wirbelsäule die Umstülpung der Thoraxwand nebst den damit vielleicht in Beziehung stehenden Deformitäten zu betrachten. Von solchen Deformitäten wollen wir zwei herausgreifen: Befunde am Zwerchfell und am Darm.

Ueber das Verhalten des Zwerchfelles ist die Ausbeute der Literatur recht spärlich. Gurlt spricht einmal von Resten des Zwerchfells, die an den Rippen saßen, ohne genauere Angaben zu machen. In zahlreichen Fällen hat das Zwerchfell ganz gefehlt. Leider sind auch unsere eigenen Notizen in dieser Hinsicht unvollständig, weil das Präparat nicht mehr zur Hand war, als wir darauf achteten.

Im Fall 1 erwähnten wir eine handbreite Serosafalte, die beiderseits frei beweglich, sehr dünn, quer über die seröse Thoraxfläche kaudalwärts zu verfolgen war. Ueber Anfang und Ende dieser Falte besitzen wir keine Aufzeichnung, möchten jedoch annehmen, daß sie kranial unterhalb des Lungenhilus ihren Ursprung nahm und kaudal etwa bis zum Ende der Rippen oder in die Höhe des Magens herabgereicht hat. Auch über den inneren Bau der Falte, darüber, ob sie Muskulatur besessen oder nicht, können wir nichts aussagen. Trotz dieser unvollständigen Untersuchung möchten wir diese Falte, die wir in der Literatur noch nicht erwähnt gefunden haben, embryologisch zu deuten suchen. Wir fassen sie auf als den vorderen Zwerchfellpfeiler, und folgern daraus, daß ein Zustand, zwar stark hypertrophisch, aber im Prinzipe kenntlich, erhalten geblieben ist, der noch bei etwa 6—7 mm langen Embryonen[1]) nachweisbar ist, mit beiderseits breiter Kommunikation zwischen Pleura und Peritoneum, wenn man will, eine beiderseitige unechte Zwerchfellshernie in größtem Ausmaße. Da nun aber bei Embryonen dieser Größe die normale Entwicklung der Leibeswand schon längst bis zum Abschluß des Thorax gediehen ist, kann es sich hier nur um eine sekundäre, notwendige Folgeerscheinung an der schon angelegten Mißbildung handeln, nicht um etwas, was bei der Entstehung der Mißbildung selbst eine Rolle spielt.

---

[1]) Die Maße der Embryonen hier und im folgenden stammen vom Menschen.

Der Nervus phrenicus müßte, wenn er in die Serosafalte des 4. Halswirbelmyotoms bereits eingewachsen wäre, in die Falte hinein verfolgt werden können. Leider war es uns nicht möglich, diese Feststellung zu machen; doch möchten wir nicht unterlassen, auf diese Lücke hinzuweisen, die durch neues Material leicht ausgefüllt werden kann. Wir werden zeigen, daß es Fälle gibt, in welchen auch ein Nervus phrenicus nicht vorhanden ist. — Ueber einen etwaigen dorsalen Zwerchfellpfeiler können wir nichts sagen.

Von ganz besonderem Interesse sind die Veränderungen am Oesophagus und am Magen in unseren beiden Fällen. Vielleicht finden sie sich bei genauerer Kontrolle häufiger, als dies bisher nach der Literatur der Fall zu sein scheint.

Wir fanden einen Verschluß der Speiseröhre kurz vor dem Eintritt in den Magen, abnorm kleine Vormägen und einen enorm hypertrophierten, mit schleimiger Flüssigkeit schwappend (nicht prall) angefüllten Pansen. Dr. Blaha konstatierte ebenfalls, daß der mit zäher, glasig-schleimiger Flüssigkeit vollgefüllte Pansen (er spricht irrtümlich von Amnionflüssigkeit) keine Verbindung hatte mit dem nur angedeuteten, vollkommen leeren und blassen Netzmagen und Psalter; auch eine Schlundrinne war nicht vorhanden. Der Labmagen war dagegen wieder sehr groß, mit dunklen, zähen Schleimmassen gefüllt.

Aus der Literatur sind nur wenige Fälle anzufügen. Lucae sagt, daß der Oesophagus vor dem Magen eingeschnürt, fast ganz verschlossen war. Im Falle Hermanns endete der Schlund mit birnförmiger Erweiterung; der Wanst hatte keine Schlundöffnung; Wanst und Netzmagen waren leer, der 4. Magen ziemlich prall mit Flüssigkeit gefüllt. Hermann schließt daraus, daß die Krümmung der Frucht erst nach der Bildung des Munddarmes entstanden sei und Schlund und Magen auseinandergerissen seien. Ganz besonders interessant ist Gurlts Fall. Der Oesophagus endete blind mit keulenförmiger Erweiterung. Mit ihm war die sehr kleine Milz verbunden. Also ist die Erweiterung als ein Teil des Pansens aufzufassen. Die 4 Mägen lagen nebeneinander, jeder für sich blind abgeschlossen; der Labmagen war der größte. Das Duodenum begann ebenfalls blind, an der Mündung des Ductus choledochus leicht spindelförmig erweitert.

Wir verzeichnen also in allen diesen Fällen eine auf einen bestimmten Abschnitt des Darmrohres, vom unteren Ende der Speiseröhre bis etwa zum Duodenum beschränkte Störung, die sich einerseits in einer Wachstumshemmung, andererseits knapp daneben in Hypertrophien der Schleimhaut (Hypersekretion) wie der Muskelwand kundgibt. Die Seltenheit von ausführlichen Angaben darüber in der Literatur ließe die Fälle vielleicht als Zufallsbefunde hinstellen; aber ihre Bedeutung erscheint in anderem Lichte, wenn man auf die embryologischen Verhältnisse zurückgreift. Es ist dieser Teil des Darmrohres nämlich ein Gebiet, das noch beim Embryo von 4,8 mm Länge im Bereiche des 4. Halssegmentes liegt (vgl. Ingalls Embryo bei Keibel und Mall, II, S. 303). Das ist auch die Höhe des Nervus phrenicus und des das Zwerchfell bildenden Halsmyotoms. Es dürften also wohl beide Deformitäten, die des Zwerchfells und die des Darmrohres, auf eine gemeinschaftliche lokale Ursache zurückzuführen sein.

Die verschiedenen Theorien über den Oesophagus- und Darmverschluß hier zu besprechen, würde zu weit führen. Wir sehen davon ab mit der Bemerkung, daß keine recht befriedigt.

Noch interessanter ist Gurlts Fall dadurch, daß in diesem Bereiche 5 Halswirbel samt dem dazu gehörigen Teil des Rückenmarkes überhaupt ausgefallen, durch eine Bandmasse ersetzt sind. Hier ist die Störung noch intensiver, noch umfangreicher.

Zwei Punkte, die bisher in der Literatur ebenfalls nur unzulänglich beachtet worden sind, bedürfen noch einer Besprechung: die Nabelöffnung und die Eianhänge.

Die Nabelöffnung ist ein sehr weiter Ring, durch welchen der halbe Körper wie ein leerer Sack eingestülpt ist. Wäre nun diese Oeffnung während des Wachstums der Frucht in gleichem Schritt symmetrisch mitgewachsen, so müßten die ein- und austretenden Teile an Ort und Stelle geblieben sein, wo sie angelegt waren. Tatsächlich finden wir aber an den zwei Objekten, die in unserem Falle noch verfolgt werden können, in dieser Hinsicht ganz auffällige Differenzen, weitgehende Verschiebungen. Und zwar nicht eine einfache spiralige Drehung, die etwa als Fortsetzung oder Ersatz einer sonst nicht nachweisbaren Nabelschnurtorsion aufgefaßt werden könnte, sondern beide Gebilde, die Nabelvene sowie der Vorzieher des Penis beginnen an der linken Zirkumferenz und ziehen von hier, der Vorzieher bis zur Mitte, die Vene kranial im Bogen bis über die Mitte auf die rechte Seite, fast den halben Umfang der Nabelöffnung umkreisend. Wir sind der Meinung, daß diese beiden Tatsachen nicht anders auszulegen sind denn als Zeichen von hochgradig asymmetrischer Vergrößerung der Nabelöffnung im Laufe der Entwicklung der Frucht. Auf der rechten Seite ist die Ausweitung viel energischer erfolgt als links.

Differenzen im Nabelring lassen sich übrigens beim Schistosoma reflexum auch sonst konstatieren. Sie sind dadurch zu erweisen, daß die Bauchdecken bald breiter, bald schmäler sind, bald mehr, bald weniger vom umgestülpten Körper umschließen; in extremen Fällen (z. B. Lucae) den ganzen Körper samt Kopf und Gliedmaßen.

Hier sei in Kürze einer von Rumpel aufgestellten Hypothese über die Entstehung der Körpermißbildungen gedacht. Rumpel stellt sich vor, daß das Wachstum von einem Mittelpunkt oder von einer Mittellinie orientiert ist, welche in den Bereich der Nabelöffnung, der Verbindung zwischen Körper und Dottersack, verlegt wird. Die Störung im Körperschluß kommt dadurch zustande, daß die Oeffnung gewissermaßen mit dem Wachstum des Körpers mehr oder weniger Schritt hält und weit und groß wird. Im Sinne der Rumpelschen Annahme könnten Asymmetrien sehr wohl verwertet werden. Zum mindesten würden sie nicht dagegen sprechen. Für das Schistosoma reflexum nimmt Rumpel eine Kombination von (wahrscheinlich sekundär) zu großem Umfange des Nabelringes mit einer sekundären, isolierten Umstülpung der Leibeswand, jedoch ohne den Darm, gegen die Dotterseite hin, an. Auch für die Eventration bildet die Grundlage ein primär oder sekundär zu großer Umfang des Nabelringes.

Die Annahmen Rumpels haben etwas sehr Bestechendes an sich; sie unterstützen und erleichtern das Verständnis des Zustandekommens der Mißbildungen in ausgezeichneter Weise. Doch wird man ausführlichere Mitteilungen abwarten müssen. —

Die Eianhänge, die uns vollständig vorgelegen haben, haben wir oben ausführlich beschrieben, da uns nur in zwei Fällen der Literatur (Dareste, Blanc) Beschreibungen bekannt geworden sind. Unser Fall fügt sich vollständig dem Schema von Blanc ein. An den Rändern der Körperwand beginnt das Amnion. Es bildet keine Nabelschnur, sondern schließt mit seiner Epithelfläche einen trichterförmigen

Hohlraum ein, dessen Spitze in handtellergroßem Bezirk das Chorion berührt. Im Innern des Trichters liegen die Extremitäten und der Kopf. Das umgestülpte Fell bildet die Ergänzung der Höhle. In der Außenwand des Trichters verlaufen die Nabelgefäße, harfensaitenartig angeordnet. Der ganze übrige Raum zwischen Amniontrichter und Chorion ist einheitlich, extra- und intraabdominales und pleurales Zölom bilden eine große einheitliche Höhle. Nur die Perikardialhöhle ist davon abgetrennt.

In dem wiederholt genannten Fall von Lucae ist die Sache insofern anders, als schon der umgestülpte Hautsack Kopf und Extremitäten birgt, und die (übrigens nicht zur Untersuchung gekommene) eigentliche Amnionhöhle leer und die Membran selbst wohl nur sehr klein gewesen sein wird. —

Es fragt sich, ob wir die Abgrenzung der Perikardialhöhle vom Zölom für die Bestimmung der teratogenetischen Grenzzeit verwerten können. Das Perikard war in unserem Falle geschlossen. Leider haben wir auch hier eine genauere Untersuchung verabsäumt. Speziell über die Bursa infracardiaca, die hier oder in der Nähe des Lungenhilus rechts vom Oesophagus zu suchen wäre (Keibel und Mall, I, S. 551), haben wir uns nicht orientiert. Anzunehmen ist ja wohl, daß sie fehlt. Im übrigen ist jedoch das Perikard durch seine ventrale und vielleicht auch durch die in früherer Zeit nachweisbare mehr kraniale Lage dem Bereich des 4. Halssegmentes entrückt, und seine Nichtbeteiligung an der Mißbildung wohl damit zu erklären. Weitere Schlußfolgerungen für die Genese der Mißbildungen entfallen daher. —

Wir haben oben von Uebergangsformen zwischen Schistosoma reflexum und der bloßen Eventration der Bauchorgane gesprochen. Der Zufall brachte uns nun einen sehr bemerkenswerten Fall, der sich sehr schön in die Reihe einfügen läßt und eine Form darstellt, die ganz besonders selten zu sein scheint.

Fall 3. Am 29. 1. 1919 wurde eine Ziege in die geburtshilfliche Klinik gebracht mit der Angabe, daß die Geburt um 3 Uhr früh begonnen habe. Das Junge sei mit den Füßen ins Becken eingetreten; der Besitzer habe selbst ohne Erfolg daran gezogen. Bei der Untersuchung habe er nun auch den Kopf im Becken gefunden und am Ohr gezogen, bis es abriß. Dann habe er sich entschlossen, das Tier in die Anstalt zu bringen.

Es handelte sich um eine ungefähr fünfjährige, sehr große, starke, gehörnte, scheckige Ziege. Bei ihrem jetzigen Besitzer hatte sie schon dreimal normale, gesunde Junge geboren. Im Allgemeinbefinden machte sie einen guten Eindruck; nur die äußeren Geschlechtsteile waren stark ödematös geschwollen. Zwei Füße sahen aus den Geburtswegen heraus. Bei der Untersuchung fand man auch den Kopf und zwar in Hinterhauptslage im Becken eingekeilt. Nach dem Zurückschieben der Frucht gelang es, den Kopf in Gesichtslage zu bringen. Die Extraktion war aber trotzdem nicht möglich, weshalb sich der Operateur entschloß, einen Fuß subkutan zu entfernen. Erst jetzt bemerkte er, daß nicht, wie vermutet, die Vorderfüße vorlagen, sondern die Hinterfüße. Nunmehr wurde eine Querlage vermutet und die Wendung versucht. Der Vorderkörper ließ sich bis zu einem gewissen Grade zurückschieben; der Hinterkörper trat weiter in das Becken herein. Unter Einführung eines Vorderfußes, über dessen Haltung keine Klarheit zu gewinnen war, in das Becken, gelang schließlich die Extraktion. Erst nach ihrer Beendigung, wobei gleichzeitig die Eihäute entfernt wurden, konnte die Situation ganz überblickt werden; es handelte sich um ein Schistostoma reflexum.

Wegen anhaltender Blutung Untersuchung und Feststellung eines Zervixrisses mit Darmvorfall. Laparotomie, Naht des Risses. Bald darnach Aufblähung, deshalb Notschlachtung.

Am herausgenommenen Genitale der Ziege fand sich die Naht selbst intakt; aber von ihrem kaudalen Ende extraperitoneal eine Fortsetzung des Risses durch mehr als die halbe Scheidenlänge. Von der Laparotomiewunde aus war dieser Teil nicht zu erreichen gewesen.

Das ausgetragene Junge machte bei der ersten Besichtigung den Eindruck eines regelrechten Schistosoma reflexum. Es war in der Wirbelsäule in der Weise verdreht, daß Vorder- und Hinterkörper nahezu parallel zu einander gerichtet erschienen; allerdings nicht unter Bildung eines einfachen Knickungswinkels, sondern in einer eigenartigen scharfen skoliotischen Kurve. Die Knickung beginnt am 5. Brustwirbel. Zunächst sieht die Wirbelsäule im rechten Winkel nach rechts, nach weiteren 2 Wirbeln im rechten Winkel dorsalwärts und dann wieder parallel zur 1. Kurve nach links, so daß also eine U-Form resultiert. Dem U liegt die linke Niere auf. Erst mit dem 4. Lendenwirbel beginnt die endgültige dorsale Abbiegung der Wirbelsäule.

Der Kopf ist ganz normal. Am Hals beiderseits gestielte Anhänge; der linke behaart, der rechte nackt, die sogenannten Glöckchen, Kiemenbogenderivate, die bei Ziegen sehr häufig vorkommen. Das linke Ohr ist abgerissen.

Brust- und Bauchhöhle sind vollständig offen, die Wände in toto dorsalwärts geschlagen; die Eingeweide liegen frei. Ein scharfer, weisser Saum, der vom Jugulum zirkulär bis fingerbreit oberhalb des Beckeneinganges zieht, gibt die Haut-Amniongrenze an. An seiner linken Hälfte hängen noch große, zum Teil halbhandbreite Stücke vom Amnion, dessen Innenfläche vollkommen glatt und spiegelnd erscheint. An der Außenfläche finden sich neben gelatinös aussehenden Magmamassen härtere, weiße, strahlige Gebilde und stellenweise kantige, gelbliche Körnchen.

Die Oberfläche des umgestülpten Rumpfes ist von einer spiegelnden Serosa überzogen, welche bis zur Höhe der Nieren glatt erscheint, in den kaudalen Abschnitten durch darunter gelagertes Fett uneben, höckerig. Die Mägen und Därme sind von der Mesenterialwurzel abgerissen und hängen nur am Oesophagus. Das normal große und normal geformte Herz liegt frei in einem zarten, recht großen Herzbeutel, dessen Höhle bis knapp an den kranialen Teil der rechten Sternalhälfte heranreicht und auch die Basis der großen Gefäße in normaler Weise einscheidet. Links oberhalb des Herzens liegt der große Thymus. Die Außenfläche des Herzbeutels geht kontinuierlich in die Serosa der Thoraxwand über. Kaudal vom Herzstiel finden sich die beiden dorsalen Zwerchfellpfeiler, zwischen denen der Oesophagus heraustritt. Sehr auffällig ist es nun, daß die Zwerchfellpfeiler links umgeben sind von einer membranösen Platte, die Fingerbreite erreicht und kranial und lateral in eine radiär ausstrahlende Muskelplatte übergeht, die 2 cm breit ist und sich in die bis an den Sternalrand reichende Serosa fortsetzt. Man hat sofort den Eindruck, Zwerchfellmuskulatur vor sich zu haben, so eigenartig auch deren Beziehung zum großen Sternum sich gestaltet. Von einer Lunge ist zunächst überhaupt nichts zu sehen. Erst nach Präparation an der aboralen Grenze des Thymus gelangt man in eine ganz schmale, spaltförmige, bis nahezu an den Sternalrand und kaudalwärts bis an die typische, kostale Zwerchfellinsertion reichende Pleurahöhle, in deren dorsaler Ecke die kleine, aus einem großen und einem undeutlich abgesetzten Spitzenlappen bestehende Lunge liegt. Vom Thymus reicht ein zweiter, etwas kleinerer Abschnitt hinter der dorsalen (eigentlich latero-ventralen) Pleura hinunter, so daß der zweilappige Thymus auf der Kuppe der Pleura reitet. Die Gefäß- und Nervenverhältnisse im dorsalen Mediastinum sind normal. Die Aorta folgt allerdings den Krümmungen der Wirbelsäule nicht ganz. — Auf der rechten, nicht so stark konvexen Seite ist die Beurteilung der Situation deshalb etwas einfacher, weil in die Pleurahöhle bereits Luft eingedrungen ist, wodurch die sonst ganz analog gebaute Zwerchfellhälfte angespannt erschien. Offenbar ist dies mit dem Abreißen der hier gelegenen Leber geschehen. Es findet sich nämlich, ungefähr 4 cm kaudal vom Ende der 1. Rippe entfernt das abgerissene Ende der Nabelvene — der Rest ist an der Leber sichtbar, die hier an das Zwerchfell angeheftet, ungefähr 5 cm lang so ziemlich dem Hautrand parallel kaudalwärts zieht, und dann frei zu den Eihäuten verläuft. Die hinter dem Zwerchfell in der Pleuraecke liegende Lunge ist fast zweimal so groß als die linke; sie besteht aus 3 Lappen.

Die Rippen sind, wie stets in diesen Fällen, nicht einfach dorsalwärts geschlagen, sondern gleichzeitig derart gedreht, daß sie förmlich auf jeder Seite einen Fächer bilden, dessen konvexer Rand durch das Brustbein gebildet wird. Die 2. Rippe zieht parallel zur Halswirbelsäule kranialwärts, die 1. liegt noch ziemlich weit vor ihr. Die kranialen Spitzen der beiden Hälften des Manubrium sterni, die fast horizontal liegen, berühren sich in der Mittellinie nicht. Am Ansatz der 2. Rippe bildet das Manubrium und Corpus sterni einen stumpfen Winkel. Die Leber ist in ihrer Größe normal und in ihrer Form sehr eigentümlich. Sie besteht aus zwei großen Lappen, zwischen denen die Nabelvene von der Zwerchfellhälfte her in eine tiefe Furche eintritt. Die Gallenblase liegt an der jetzigen lateralen (aboralen) Fläche in einer eigenen Furche; der Ductus choledochus zieht zwischen zwei gesonderten kleinen Leberlappen zum Darm. Die schmale Verbindung der Leber mit der Hohlvene ist abgerissen, ebenso der vom Zwerchfell kommende Strang der Nabelvene. Eine anderweitige Verbindung zwischen Leber und Zwerchfell scheint nicht bestanden zu haben.

Die Mägen erscheinen äußerlich normal groß und normal gebildet, ebenso die Milz; im Pansen dickliche schleimige, weißliche Flüssigkeit; auch der Dünndarm und der vom Enddarm abgerissene Dickdarm sind normal. Eine mäßige Erweiterung des Dickdarmes oberhalb der handbreit über dem Becken liegenden Rißstelle ist gar nicht sehr auffallend. Die aufgeschnittenen Mägen lassen keine Abnormität erkennen; vielleicht ist der Psalter etwas kleiner und weniger gut differenziert als in der Norm. Das Pankreas ist normal. Auch die Mesenterien lassen keine Abweichung von der Norm erkennen.

Die beiden Nieren liegen an entsprechender Stelle und sind gut entwickelt, ebenso die Nebennieren.

Die Ureteren ziehen gestreckt zur Harnblase, an der ebenfalls nichts Abnormes zu konstatieren ist, so wenig wie am Urachus und an der Allantois.

Die Nabelarterien gehen anscheinend knapp unterhalb der Abgangsstelle der beiden Art. iliacae ext. von der Aorta ab und geben in ihrem Verlauf noch nach ungefähr $1-1^1/_2$ cm die Art. hypogastricae ab; mit anderen Worten: eine Art. iliaca communis ist kaum angedeutet.

Hinter der Harnblase liegt ein normal geformter Uterus bicornis (das rechte Horn ist abgerissen) mit normalen Tuben und Eierstöcken, in denen mit der Lupe kleine Follikel sichtbar sind. Zervix und Scheide normal, nur vielleicht auffallend weit aus dem Becken herausragend.

Das äußere Genitale ist zwar weiblich, aber deformiert. Zwei kurze Geschlechtswülste begrenzen einen Spalt, an dessen oralem Ende sich eine Klitoris befindet. Die beiden Schenkel des Praeputium clitoridis sind sehr kurz, bilden keine Nymphen. Im Grunde des Spaltes eine ungefähr $^3/_4$ cm messende Oeffnung, aus welcher Sonden sowohl von der Scheide wie von der Harnblase und dem Mastdarm herausgeführt werden können (erhaltener Sinus urogenitalis, Anus vestibularis).

Das knöcherne Becken ist in hohem Maße deformiert. Die Symphyse erscheint zwar normal geschlossen, der Arcus pubis sowie die Muskelansätze normal, aber die beiden Pfannengegenden sind so ins Becken hereingedrückt, und zwar rechts viel stärker als links, daß der Beckenraum in der Quere zu einem schmalen Spalt zusammengepreßt erscheint. Nur vor dem Kreuzbein ist für die Fingerbeere Platz; hier drängen sich auch die das Becken passierenden Organe zusammen. Die Darmbeinschaufeln sind im Großen und Ganzen ziemlich symmetrisch, der Schwanz selbst normal, nur leicht s-förmig gekrümmt. Von einer genaueren Präparation haben wir, um das Präparat nicht zu zerstören, Abstand genommen.

An den Hinterbeinen sind die Kniegelenke nach außen rotiert, die Sprunggelenke gegeneinander gekehrt, sich überkreuzend, alle Gelenke stark gestreckt. Die Vorderbeine umklammern die parallel zu Hals und Kopf liegenden Hinterschenkel in der Art, daß die beiden Klauenenden sich kreuzen. Rechts ist das Ellbogengelenk etwas nach einwärts gebogen (Cubitus varus), der Vorderarm in Pronation, das Karpalgelenk in extremer Beugehaltung; die Gelenke alle nur wenig beweglich. Links erscheint der Ellbogen gut eingestellt, das Karpalgelenk ebenfalls in maximaler Beugekontraktur.

Die Nabelvene, die sich normalerweise im Bereich des Nabelringes in zwei Aeste teilt (richtiger sich aus 2 solchen zusammensetzt), erscheint hier 15 cm lang als einheitliches Gefäß. Das gegabelte Stück bis zum Chorion ist ungefähr 5 cm lang. Vene, Arterien und Urachus, alle bis zur Insertion am Chorion intakt, sind durch lockeres sulziges Gewebe teilweise verbunden. Die Einpflanzung der Gefäße im Chorion ist normal, nicht im geringsten verbreitert. Die beiden Abschnitte des Chorionsackes (dem trächtigen und nichtträchtigen Horn entsprechend) sind normal, ebenso das Amnion.

Die histologische Untersuchung der endokrinen Drüsen hat keine auffälligen Abweichungen ergeben.

Zusammenfassend lautet also die Diagnose: Schistosoma reflexum atypicum (partiale autorum) bei einer Ziege. Hochgradige Lordose und Skoliose der Wirbelsäule. Asymmetrische quere Verengerung des vorderen Beckenabschnittes infolge Protrusion der Pfannengegend. Abnorme Außenrotation und Versteifung der Hinterbeine, Kontrakturen an den Vorderfüßen. Totale Spaltung des Zwerchfelles in zwei Teile, getrennte Entwicklung dieser Hälften jederseits in der Wand der Pleura. Hypoplasie der linken Lunge. Abnorme Gestalt der Leber und ihrer Verbindung mit dem Zwerchfell. Atypischer Verlauf der Nabelvene an der aboralen Zwerchfellfläche. Mäßige Erweiterung der Flexur. Sinus urogenitalis persistens.

Der Fall erinnert in der ganzen Anlage außerordentlich an unseren Fall 1. Aber ein Moment scheidet ihn prinzipiell aus der Gruppe des eigentlichen Schistosoma reflexum aus; das ist das Verhalten des Zwerchfells. Haben wir uns oben für die Abtrennung und gesonderte Betrachtung der Fälle ausgesprochen, bei denen der Thorax geschlossen, das Zwerchfell normal gebildet ist, so müssen wir auch für diesen Fall mit Zweiteilung des Zwerchfelles, bei symmetrischer Entwicklung beider Hälften in so auffälliger Form, eine Sonderstellung verlangen. Diese Sonderstellung müßte in der Nomenklatur zum Ausdrucke kommen. Es ließe sich etwa unterscheiden:

Eine Fissura abdominalis cum inversione trunci per annulum umbilicalem (Bauchspalte mit Eventration und Lordose), Schistocormus fissiventralis nach **Gurlt**, aber mit Lordose, eine Fissura sterni (totalis aut partialis), diaphragmatis et abdominis c. i. t. p. a. u. (unser Fall 3) und eine Fissura thoraco-abdominalis completa c. i. t. p. a. u., das typische Schistosoma reflexum.

Die Bezeichnung „Fissur“ ist freilich nur ein Wortbehelf; denn genetisch handelt es sich durchaus nicht um Spaltung, sondern um Nichtvereinigung, oder um ein abnormes Mitwachsen der Oeffnung in der Leibeswand. Allein wir besitzen keine bessere Benennung dieses in seinen Einzelheiten noch immer sehr unklaren Vorganges.

Der Fall 3 zeichnet sich durch die geringe Zahl von begleitenden Mißbildungen aus. Wenn man von der Leber absieht, deren Formveränderung als sekundär zu gelten hat, so sind nur die Hypoplasie der linken Lunge, das freie Mesenterium, die leichte Erweiterung der

Flexur zu nennen und der persistente Sinus urogenitalis. Sie sind wohl größtenteils als Entwicklungshemmungen, die Erweiterung der Flexur als eine Art von geringem lokalem Wachstumsexzeß aufzufassen. Einer eingehenden Klarstellung bedarf nur das Verhalten des Zwerchfelles.

Aus der Literatur können wir diesem Falle nur die von R. Halperin beschriebenen zur Seite stellen. Von den wahrscheinlich auch hierhergehörigen, schon oben genannten Fällen Gurlts können wir keinen Gebrauch machen, da kaum mehr vorliegt als die kurzen Skelettbeschreibungen.

Den ersten Fall, einen schätzungsweise dem 4. Monat angehörigen Kalbsfötus, beschreibt die Verfasserin nur von einem Sagittalschnitt aus. Sie findet, daß die Lungen ventralwärts durch eine fest gespannte Membran bedeckt sind, die sich nach rechts bis zum freien Rande des Thorax erstreckt und links in den Ueberzug der Rippen übergeht. Hinten endet sie mit abgerissenem Rande. Die Membran trägt das außen und rechts liegende Herz. — Im zweiten Fall, Ziege, ist das Sternum von der 4. Rippe ab gespalten; links ist die hintere Hälfte der Thoraxwand nach außen gebogen, so daß die Bauchfläche des Zwerchfells frei liegt. Aus der Zeichnung glauben wir entnehmen zu dürfen, daß die lateralen Abschnitte des Zwerchfells vorhanden sind, die Mitte vorn dagegen fehlt, so daß das Herz sichtbar wird. — Im dritten Fall (Kalb) ist das Brustbein zu $^3/_4$ gespalten. In der Spalte liegen Herz und Lunge bloß. Das Zwerchfell ist (wohl auch nur in den lateralen Abschnitten) erhalten. Die freien Teile der Thoraxwand sind umgekrempt.

Völlig zu vergleichen ist mit unserem Fall nur der Fall 1. Aber auch die beiden anderen weisen einen analogen Defekt auf, nämlich einen Defekt im mittleren ventralen Zwerchfellsabschnitt, ein Fehlen des Herzbodens, bei sinngemäß vollständiger Ausbildung der lateralen (pleuro-peritonealen) Abschnitte des Zwerchfells, während wir in unserem Fall 1 annahmen, daß nur der ventrale (und dorsale?) Zwerchfellpfeiler vorhanden ist. Ohne auf die trotz aller Bemühungen der Embryologen auch heute noch schwer verständliche Entwicklung des Zwerchfells einzugehen, können wir sagen, daß das an sich wohlgebildete Perikard offenbar zu weit kranial geblieben ist, und infolgedessen keine Beziehungen zu den lateralen, vom Mesenterium, den Urnierenfalten und von den Körperwänden gebildeten Abschnitten gewinnen konnte.

Bei Embryonen von 8—14 mm Länge (Mensch) bildet das Septum transversum mit der Pleuroperitonealmembran auf Sagittalschnitten eine ≺förmige Figur. In unserem Falle ist der ventrale horizontale Schenkel der Figur nicht vorhanden. Der kaudale Schenkel des bleibenden Winkels ist lang ausgezogen, der kraniale sehr kurz, der Winkel viel stumpfer geworden.

Jedenfalls ist aber die Ausbildung der lateralen Diaphragmapartien ungestört vor sich gegangen. Demnach charakterisiert sich auch dieser Defekt als ein sekundärer, der in Abhängigkeit von der Situation des Herzens und der Körperwände entsteht. Prinzipiell zu betonen ist jedoch der Umstand, daß hier die von Halsmyotomen stammende Zwerchfellmuskulatur gut entwickelt ist, also eine tiefgreifende Störung in diesen Abschnitten fehlt. Damit hängt es wohl zusammen, daß auch Oesophagus und Magen normal sind. Beim typischen Schistosoma reflexum totale fehlt dagegen die Muskulatur ganz, und nicht nur sie, sondern auch der ganze kaudale Schenkel des Dreieckes; nur die Membrana pleuropericardialis ist vorhanden. Ob auch sie unvollständig entwickelt sein kann, darüber haben wir keine sicheren Angaben gefunden.

Gruppe 2 ist immer noch relativ formenreich und würde sich vielleicht weiter gliedern lassen. Beweis dafür folgender Fall, der uns erst nach Abschluß der Arbeit zugekommen ist und in mancher Beziehung Abweichungen bietet, weshalb er kurz besprochen werden soll.

Fall 4. Dr. Franz Kurzweil, Waidhofen an der Thaya, war zur Geburt einer Kuh geholt worden, nachdem schon verschiedene Leute daran gearbeitet hatten. Er konstatierte eine Ruptur. Notschlachtung. Das Präparat (mit Nabelgefäßen und einem Stück Chorion) sandte er an die Klinik.

Die Wirbelsäule zeigt ungefähr U-Form; schärferer Knick am 4. Brustwirbel und am 3. Lendenwirbel, dazwischen leichter Bogen, der sich auch kaudalwärts noch bis zum Beckeneingang fortsetzt. Leichte Skoliose ebenfalls vorhanden. In die Ausbuchtung der Lendenlordose legt sich innerhalb des umgestülpten Hautsackes die Schnauze des stark schräg verschobenen, aber sonst normal gebildeten Kopfes, welcher derart von den Extremitäten verdeckt ist, daß man ihn zunächst überhaupt nicht sehen kann. Von den Beinen ist der rechte Hinterfuß im Sprunggelenk in Hyperextension versteift, das Fesselgelenk in Kontrakturstellung; der linke gebeugt, mit annähernd normaler Beweglichkeit; ebenso die Vorderfüße. Bemerkenswert erscheint es, daß der Hautsack rechts vorne ganz abnorm verlängert ist, so daß der in allen Gelenken maximal gebeugte rechte Vorderfuß vollständig von dem Hautsack bedeckt erscheint; eine Annäherung an den Fall Lucae.

Die Rippen sind in typischer Weise dorsalwärts umgeschlagen, aber die Detailverhältnisse weichen auch wieder von den bisherigen Fällen ab, speziell in der Anordnung der beiden Sternumhälften. Das Sternum ist jederseits eine fast dreieckige Knochenplatte, kranialwärts sehr schmal, links sogar ohne Verbindung mit der spitz zulaufenden ersten Rippe und ohne Manubrium, kaudal etwa 5 cm breit, mit einem mächtigen Processus xiphoideus (Schaufelknorpel), der links an den Hautrand bis dicht über das Ellbogengelenk reicht. Die Anordnung ist derart, daß das Sternum links die gerade lineare Fortsetzung der 2. Rippe bildet. Also müssen die kaudalen Rippen alle verlängert sein.

Die Eingeweide liegen mit Ausnahme der rechten Niere (s. u.) der linken Brustwand auf, vor allem das normale, in einem wohlgeformten Herzbeutel liegende Herz. Kranial und links vom Herzen deckt ein großer Thymuslappen eine geschlossene linke Pleurahöhle. In der kaudalen Hälfte der Pleura ist eine gut entwickelte Zwerchfellmuskulatur zu erkennen. Nach Eröffnung der Pleura sieht man an ihrer dem Herzen zugewandten Seite eine kleine, aus zwei abnorm langen und dünnen Lappen bestehende Lunge; die Pleurahöhle reicht bis an das Sternum und an die Wirbelsäule, kaudal bis an den Rippenbogen. Der an den Oesophagus und die Hohlvene heranreichende linke, dorsale Zwerchfellpfeiler ist vorhanden. Zwischen Pleura und Perikard zieht der Nervus phrenicus.

Rechts sind die Verhältnisse ganz anders. Die rechte, aus drei Lappen bestehende Lunge liegt frei zutage. Ein Nervus phrenicus ist nicht nachweisbar. Kranial von der Lunge findet sich eine anfangs 4—5 cm breite Serosafalte, die wohl eine Art Pleurakappe bildet (in die jedoch die Lunge gar nicht hineinreicht); von der Basis des Herzbeutels, nahe dem Lungenhilus, geht die Falte aus, zieht, allmählich niedriger werdend, im Bogen zur Wirbelsäule, überquert sie in der Höhe des 8. Brustwirbels, und verliert sich als noch flachere Falte paravertebral, etwa dem Ansatz der 12. Rippe entsprechend, oder etwas lateral davon. Sie ist so dünn, daß Muskulatur nicht in ihr vermutet werden kann. Leider war das Präparat, das dank den derzeitigen Transportverhältnissen arg gelitten hatte, nicht so gut erhalten, daß eine weitere Fortsetzung hätte nachgewiesen werden können. Offenbar handelte es sich hier um den rechten ventralen Zwerchfellpfeiler. Von einem dorsalen, etwa zur Speiseröhre in Beziehung stehenden Zwerchfellpfeiler war keine Spur zu sehen.

Die Leber bildet einen nahezu vieleckigen, flachen Körper, der an der Außenfläche nur am kaudalen Rand einen kleinen Lappen aufweist. Verbindung mit der Hohlvene und Vena portae normal, die Nabelvene zieht als etwa 20 cm langer freier Strang zum linken Hautrand, kaudal vom Ellbogengelenk, wo ein kurzes Stück adhärent ist, und verläuft dann wieder frei zum Chorionansatz hin. Der linke Leberlappen trägt an seiner kaudalen Fläche eine Gruppe großer, schlaffer, dünnwandiger Zysten. Am rechten Lappen finden sich zwei kleine sekundäre Lappen. Eine Gallenblase fehlt überhaupt, ebenso ein Ductus choledochus und cysticus. Der noch zu erwähnende, an der kaudalen Leberfläche ganz weit rechts adhärente Duodenalabschnitt hat gar keine Verbindung mit der Leber.

Pansen und Milz erscheinen normal, ebenso der Psalter und der Labmagen. Der Netzmagen ist etwas größer als bei Fall 1. Die Schlundrinne erscheint ebenfalls normal. Dagegen findet sich am Uebergang des Oesophagus in den Pansen eine straffe Stenose, die nur für die Sonde durchgängig ist und eine 3 mm starke Kanüle kaum mehr passieren läßt. Das Duodenum zieht nach 15 cm langem Verlaufe an die kaudale Leberfläche und ist hier neben der Pfortadermündung in Form einer Schlinge an die Leber angeheftet. Die Schleimhaut des aufgeschnittenen Rohres ist vollständig gleichmäßig beschaffen. Die weitere Fortsetzung des Duodenums ist etwa 6 cm abwärts von der Schlinge abgerissen; der weitere Dünndarm fehlt am Präparat. Vom Pankreas ist nur ein etwa 1 cm großer Drüsenkörper vorhanden. Dagegen ist die Dickdarmscheibe normal. Von ihrem Ende zieht der weitere Dickdarm, an Breite langsam zunehmend, in auffallend stark S-förmig gewundenen Schlingen kaudalwärts. Die letzte Schlinge vor dem etwa 20 cm langen, bis zum Anus durchgängigen Rektum ist ganz enorm groß, das Rohr im gefüllten Zustande 6—7 cm breit, die Schlinge etwa 15 cm hoch; allmählich, ohne jede Stenose, nimmt die Breite wieder ab.

Die linke Niere ist 7,5 cm lang, also entschieden vergrößert, in normales Fett eingehüllt, besitzt eine Arterie und eine Vene. Der Ureter erscheint zunächst nur 2 mm, nach 4 cm langem Verlauf etwa 3 mm breit und ist durchgängig.

Die rechte Niere, auf der Höhe der Lendenwirbelsäule gelagert, ist dagegen nur 3 cm lang, ohne Lappung, ganz platt, die Nierensubstanz nur ein gut 0,5 cm breiter Randstreifen. Der Ureter sehr dünn. Gefäße auch nur in Einzahl.

Beide Nebennieren normal.

Die beiden Ureteren münden symmetrisch in die kleinnußgroße, im Becken liegende Harnblase, welche kranialwärts in normaler Weise in den Urachus übergeht, von dem noch ein etwa 18 cm langes Stück vorhanden ist. Im Lumen der Harnblase liegt, sie ganz ausfüllend, ein 3 cm langes Hippomanes, ein kolloidales Konkrement, wie es sonst in der Allantoisflüssigkeit, nicht aber in der Harnblase selbst gefunden wird.

Die Harnblase endet nach dem Becken zu blind. Ein ganz kleines, flaches Grübchen am kaudalen Ende des Trigonum Lieutaudii deutet die Abgangsstelle der fehlenden Harnröhre an.

Dorsal von der Blase ragt die Scheide aus dem Becken heraus, an deren kranialem Ende eine normale Zervix kenntlich ist. Das übrige innere Genitale ist offenbar ganz abgerissen worden; zum mindesten erschien uns die bei dem schlechten Erhaltungszustand des Präparates eingehendere Suche recht aussichtslos.

Am äußeren Genitale findet sich, etwa 6—7 cm vom Nabelring entfernt, eine normale Klitoris und angedeutete Labien, die einen relativ weiten und tiefen (5 cm) Vorhof umgeben. Dieser ist durch eine schmale, ebenfalls etwas vertieft liegende schleimhautähnliche Brücke vom offenen Anus getrennt. Im Grunde des Vorhofes (Sinus urogenitalis) finden sich ventral zunächst eine flache Grube, der (beim Wiederkäuer normale) Blindsack, dann ein ganz seichtes Grübchen, der Harnröhrenmündung entsprechend. Die Harnröhre ist also der ganzen Länge nach verschlossen. Hinter diesem Grübchen liegen zwei kleinste symmetrische Oeffnungen, die in feine, in der Scheidenwand entlang ziehende Kanäle, die Wolffschen Gänge, führen. Dorsal von ihnen noch zwei Grübchen, Krypten des Sinus, die 1 und 2 cm weit sondiert werden können, und hinter ihnen die etwa 5 mm weite Oeffnung der Scheide. Mit Ausnahme der atretischen Harnröhre und des abnorm vertieften und weiten Sinus urogenitalis, sowie des schmalen, vertieft liegenden Dammes also ganz normale Befunde.

Das knöcherne Becken ist gespalten, die Entfernung der Knochen beträgt etwa 3 cm. Sie stehen nicht ganz symmetrisch zu einander, das linke Schambein ist etwas mehr ventral, im kaudalen Abschnitt dagegen mehr dorsal, also gegen die Längsachse des Körpers etwas mehr gedreht als das rechte.

Die linke Arteria umbilicalis zieht als recht starkes Gefäß in normaler Weise von der Art. iliaca communis subserös direkt nach der linken Seite zum Nabelring und teilt sich etwa 20 cm vom Hautrand entfernt in zwei Aeste. Auf der rechten Seite ist schon die Art. iliaca communis unvergleichlich schwächer als links (kaum 0,5 cm gegen reichlich $1^1/_2$ cm Breite im unaufgeschnittenen Zustand). Die Art. iliaca interna gibt an der entsprechenden Stelle einen ganz schwachen, kaum 1 mm breiten Ast ab, der subserös in den Bauchdecken nur etwa 6 cm weit verfolgt werden kann, wo er sich nach und nach aufspaltet. Er ist wohl als eine rudimentäre Umbilikalarterie aufzufassen.

Der Nabelring, an dem mehrfach große, eingetrocknete Amnionfetzen hängen, weicht, wie schon angedeutet, in mancher Beziehung von den bisherigen Fällen ab. Er ist weiter, zeigt an den seinen Rand berührenden Gebilden zwar keine Zeichen von asymmetrischem Wachstum, wohl aber an der Haut selbst und der Nachbarschaft. Rechts vorn kreuzt er den Vorderfuß unterhalb des Ellbogengelenks, so daß dieses also im Bereich der Umstülpung liegt, links dagegen oberhalb des Ellbogens. Und weiter kranial bildet er die abnorm tiefe, den ganzen Vorderfuß umschließende Hauttasche. Kaudal verläuft er handbreit vor der Klitoris, kranial ziemlich weit oberhalb der oberen Thoraxapertur im Bereich des Halses.

Als eigenartiger Befund sei schließlich noch erwähnt, daß vom Plazentaransatz ein (allerdings teilweise eingetrocknetes, teilweise aber ganz gut auf 5 bis 6 cm zu entfaltbares) stellenweise eingerissenes und mit rissigen Rändern versehenes Band zur Gegend des Pylorus und mit einem Schenkel zum Netz hinzieht. Wegen des schlechten Erhaltungszustandes müssen wir es dahingestellt sein lassen, ob es sich um eine organische Bildung oder um ein Artefakt handelt.

Folgendermaßen wäre die Diagnose kurz wiedergegeben:

Schistosoma reflexum (partiale autorum) vom Kalb. Unvollkommene erste Rippe und Defekt des Manubrium sterni links. Hypertrophischer Hautsack rechts vorn. Kontrakturen der Beine.

Stenose des Oesophagus. Zwerchfellspalte; rechts nur ein rudimentärer vorderer Zwerchfellpfeiler vorhanden. Fehlen des rechten Nervus phrenicus, der rechten Pleura, Hypoplasie und abnorme Konfiguration der Lungen.

Leberzysten. Fehlen der Gallenblase, des Ductus choledochus und Ductus cysticus. Rudimentäres Pankreas. Adhärenz des Duodenums an die Leber. Megasigma.

Hypertrophie der linken Niere, rudimentäre Entwicklung der rechten Niere und des Ureters. Atresie der Harnröhre. Hippomanes in der Harnblase. Langer Sinus urogenitalis, schmaler Damm (Anus vestibularis). Schambeinspalte. Asymmetrie des Beckens. Rudimentäre Entwicklung der rechten Arteria umbilicalis.

Wir betrachten diesen Fall als eine höchst willkommene Bestätigung und Ergänzung unserer Befunde. Er zeigt uns die kraniale Gruppe von Mißbildungen (Stenose des Oesophagus an derselben Stelle, die im Fall 1 atretisch ist[1]), Defekt des Ductus choledochus und der Gallenblase, Zwerchfellspalte) sowohl wie die kaudale (Atresie der Harnröhre, abnorm langer Sinus urogenitalis, schmaler Damm bei durchgängiger Scheide und durchgängigem Rektum, Beckenspalte usw.) in schwächerer Ausbildung als in den anderen Fällen, aber deutlich ausgeprägt. Daneben eine ganz auffällige Benachteiligung der ganzen rechten Körperhälfte (Zwerchfell, Nervus phrenicus, Niere, Ureter, Arteria umbilicalis), ferner, weniger ausgesprochen, übertriebenes Wachstum (Megasigma, linke Niere). Vor allem die Brustwand rechts vorn, insbesondere die Haut, ist ganz exzessiv gewachsen, und es zeigt dieser Fall, wie gesagt, eine Annäherung an den bisher einzig dastehenden, mehrfach erwähnten Fall Lucae.

Wie die Benachteiligung der Gebilde der rechten Körperhälfte gegenüber der linken und die Inkongruenz zwischen Hautdecke und Organausbildung zu deuten ist, darüber müssen wir uns eines Urteils enthalten.

In der Sammlung der Tierärztlichen Hochschule findet sich ein altes, lufttrockenes Präparat eines Schistosoma vom Kalb, welches zwar nur eine rein arkuäre, fast nur auf die Brustwirbelsäule beschränkte Lordose aufweist, im übrigen jedoch, speziell in der Anordnung der linken Pleura, des Zwerchfelles (auch eine rechte Pleura scheint vorhanden gewesen zu sein, dürfte aber am Ansatz zirkulär abgetrennt worden sein), des Brustbeines, soweit die Betrachtung des ganz harten Präparates ein Urteil gestattet, diesem unserem Fall ganz ähnlich ist.

Ueberblicken wir nun die Fälle nochmals mit Rücksicht auf die Frage, ob man für primäre Keimschädigung oder für ein Eingreifen von Ursachen während der Eientwicklung Anhaltspunkte gewinnt.

Im Sinne einer Keimschädigung wären vor allem Fälle von wiederholter Geburt derselben Mißbildung heranzuziehen. Leider sind die Angaben sehr spärlich. Kochs Beobachtung von gleichzeitiger Geburt eines normalen Zwillings spricht nicht gerade dagegen, wird aber auch für andere Theorien stets Schwierigkeiten bieten. Auch Rossignols Fall[2]), in dem ein Jahr später ein normales Kalb geboren wurde, läßt sich nicht dagegen verwerten. Göhre beschreibt zwei Fälle aus demselben Stall bei zwei verschiedenen Kühen. Hörner berichtet über das Auftreten des Schistosoma reflexum 2 Jahre hintereinander bei derselben Kuh. Beide Fälle finden vielleicht eine Ergänzung in der älteren Mitteilung von Bagge, wonach unter 7 ähnlichen Fällen aus derselben Gegend für 2 derselbe Stier als Vater nachgewiesen worden war. Doch sind die Fälle, wie gesagt, so spärlich, daß der Einwand, es handelte sich um Zufall, nicht von der Hand zu weisen ist.

---

[1]) Auch hier eine Aehnlichkeit mit dem Fall Lucae.

[2]) und ebenso unser Fall 1.

Festgestellt haben wir in den Fällen 1 und 2 eine wichtige Gruppe von Mißbildungen, die vom 4. Halswirbelmyotom ihren Ausgang nehmen. Im Falle 3 (Schistosoma partiale, Ziege) fehlen diese ganz. Feststellen müssen wir ferner, daß die Umdrehung der Thoraxwand, eine Folge abnormer Wachstumsrichtung der entsprechenden Urwirbelabschnitte, davon kaum abhängig sein kann (s. u.). Die mesodermale Matrix der Körperwand, die „Somatopleura“, muß sich schon früher in dieser abnormen Richtung entwickelt haben, ehe noch die Myotome ihr Einwachsen begonnen haben. Daß die dorsalen Segmente der Urwirbel überall (mit Ausnahme der seltenen Kombination mit Spina bifida) gehörig differenziert sind, ist ebenfalls zu beachten. Auch die ventralen Segmente erscheinen, von der geänderten Wachstumsrichtung und gewissen, variablen Hemmungen oder Steigerungen des Wachstums abgesehen, gehörig differenziert. Typisch für die Mißbildung ist also nur die Umdrehung und zwar speziell im Brustabschnitt. Nachdem bei 4,8 mm langen Embryonen das Auswachsen der Urwirbel in den Hals- und Thoraxsegmenten schon voll im Gange, die Körperform schon gegeben ist, müssen wir wohl die Entstehungszeit der Mißbildung auf eine etwas frühere Periode, also (nach den Verhältnissen beim Menschen berechnet) spätestens in den Anfang der dritten Woche des embryonalen Lebens verlegen. Für die „Uebergangsfälle“, das Schistosoma partiale, darf vielleicht eine etwas (höchstens einige Tage) spätere Zeit angenommen werden, eine etwas weiter vorgeschrittene Abhebung des vorderen Körperendes vom Dottersack, etwas weitere Ausbildung der vorderen Körperhälfte.

Ohne die Theorie Boveris von der Chromosomenschädigung, die uns als letzter Ausweg immer noch bleibt, abzulehnen, wollen wir hier den Versuch machen, uns eine mechanische Entstehung der Mißbildung vorzustellen.

In einem Stadium, in dem die Verbindung zwischen Darm und Dottersack noch sehr weit, vielleicht nur erst der Kopfdarm in Abschnürung begriffen ist (z. B. der bekannte Embryo des Grafen Spee), sinkt die dorsale Leibeswand gewissermaßen in den Dotterraum hinein. Dazu muß vielleicht der Dottersack größer, jedenfalls sein Inhalt dünnflüssiger, weniger dicht, von geringerem spezifischem Gewicht gedacht werden als in der Norm, etwa in dem Sinne, in dem Tornier von einer Dotterverquellung als Ursache von Mißbildungen spricht.

Dottersackabnormitäten sind aus jungen pathologischen Eiern bekannt genug. Kommen doch sogar Fälle vor, in denen innerhalb des Chorions nur ein Nabelbläschen als relativ großes Gebilde mit eigenen Gefäßen gefunden wird, eventuell noch ein Rest der Allantois daneben.

Schon eine temporäre Veränderung des Dotters zu dieser Zeit würde zur Erklärung ausreichen. Wahrscheinlich ist aber noch ein weiterer Umstand nötig, den Tornier als Plasmaschwäche bezeichnet, eine verminderte Widerstandskraft der Gewebe der dorsalen Leibeswand. Ob die beiden Momente durch primäre Keimschädigung oder durch sekundär im Laufe der Entwicklung einsetzende Schäden bedingt sind, läßt sich nicht entscheiden. Beides ist denkbar. Eine chemische Ursache kann jetzt wohl nicht mehr als unvorstellbar abgelehnt werden, weil es experimentell gelungen ist, durch Aenderung in der chemischen Zusammensetzung des Seewassers bei Seeigeln Monstra zu erzeugen und weil der Nachweis erbracht ist, daß Lithiumsalze eine Umstülpung der Blastodermmembran bewirken (Herbst, Morgan), und Kochsalz, Magnesium und endlich das Radium bekannte, zum Teil fast spezifische Veränderungen hervorrufen.

Speziell sei auf die Arbeit von Romeis hingewiesen, der durch Verfütterung von Schilddrüse und Thymus bei Kaulquappen Mißbildungen erzeugt hat (Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. Bd. 6. H. 2—4.). Werber ist Aehnliches bei Knochenfischen durch Behandlung der Eier mit Buttersäure und Azeton (Blutgifte) gelungen. Alle diese Stoffe können auch im Organismus der Schwangeren sehr wohl wirksam werden.

Ob nun primär oder sekundär, in beiden Fällen ist das Resultat dasselbe. Die dorsale Körperwand wird in den Dotterraum hineingedrückt und entwickelt sich unter diesen Zwangsverhältnissen weiter. Die erste Knickung der Körperachse erfolgt am Ende des Kopfdarmes im Halsabschnitt (4. Segment!). Hier kann es zum Verschluß des Darmrohres kommen mit begleitendem, retardiertem oder exzessivem Wachstum in Nachbarabschnitten. Hier kommt es zur Störung in der Zwerchfellbildung. Später gleicht sich diese Knickung, wenn sie nicht zu scharf war und zu völliger Zerstörung von Urwirbeln geführt hat (Fall Gurlt), wieder aus. Die definitive Lendenlordose entsteht erst sekundär durch Anpassung der Körperachse oder der Wirbelsäule an die neue, stabil gewordene Zwangshaltung.

Zwei Bedingungen müssen wohl noch erwogen werden. Einmal muß die abnorme Situation mindestens so lange dauern, daß eine nicht mehr korrigierbare Wachstumsverzögerung der dorsalen Abschnitte von nahezu der ganzen Urwirbelreihe zustande kommt, und andererseits darf die Dottersackerkrankung nicht so weit gehen, daß es nicht zu normaler Entwicklung des Darmes kommen kann; oder wenn, müßte der Embryo bereits in den frühesten Stadien absterben. Darüber geben wir uns keiner Täuschung hin, daß die völlig normale Ausbildung des Darmrohres — nicht einmal ein Meckelsches Divertikel scheint bisher beim Schistosoma beobachtet worden zu sein, der Blinddarmanhang in unserem Fall 1 muß ebenfalls anders gedeutet werden — ein schwacher Punkt in unseren Ausführungen bleibt.

Vielleicht ist die gewünschte Ergänzung wenigstens teilweise in einem Falle Gurlts (1835) zu finden. Bei einem Lamm mit Defekt des rechten Vorderbeines, der rechten Brustwand und der zugehörigen Wirbelbogen war der Darmkanal vom Labmagen bis zum Dickdarm gespalten; die Vormägen und der Dickdarm selbst geschlossen. Auch Niere und Ureter fehlten rechts. Die übrigen Beine verkümmert, der Schwanz dünn und kurz, der After geschlossen. Die Abschnürung des Darmrohres vom Dottersack ist also kranial nur bis zu den Vormägen, kaudal nur bis zum Anfangsteil des Dünndarmes vorgeschritten. Doch ist die Asymmetrie in den Defekten zu groß, auch links keine Umstülpung der Thoraxwand erwähnt. Man wird hier wohl an ein Zugrundegehen von Blastomeren in frühester Zeit der Entwicklung denken müssen.

Vielleicht genügt es aber überhaupt, eine Störung in irgend einem der Hals- oder Thoraxsegmente oder ihrer Urwirbel (z. B. in unserem Fall 1 und 2 des 4. Halswirbelsegmentes) als das primum movens hinzustellen. Die dort etablierte Wachstumsstörung bedingt es, daß auch die kaudal anschließenden Rumpfwandabschnitte sich in dorsaler Richtung entwickeln, so lange, bis die unterhalb des Dotterstieles befindlichen Teile, mehr oder weniger frei von Zwangslage, sich wieder zur Körperwalze schließen können. Die Wirbelsäulendeformität ist dann nur eine Folge, eine Anpassungserscheinung. Ihre oft sehr bizarre Form würde sich so besser erklären lassen, denn als primäre Mißbildung.

Ob nun zytologische Veränderungen, wirkliche Kern- und Zellerkrankungen dabei eine Rolle spielen, ob diese Veränderungen schon primär, in den Blastomeren oder im Ei selbst gegeben waren, oder ob sie sekundär durch äußere Einflüsse entstehen, diese Fragen müssen wir offen lassen. Die Morphologie wird hier kaum das entscheidende Wort sprechen können.

Experimentelle Untersuchungen (z. B. mit Radium) haben jedenfalls so viel gezeigt, daß die ersten Furchungen sich noch ganz typisch vollziehen können, obwohl der Inhalt der Blastomerenkerne wahrscheinlich schon nicht mehr normal ist. Erst auf dem Umwege über später sichtbare Kernerkrankungen kommt es zur Mißbildung. Von der Entwicklungsmechanik erwarten wir die weitere Aufklärung, ob tatsächlich immer schon die Blastomeren erkrankt sind und die weiteren Veränderungen deren Folge sein müssen oder ob solche Kernerkrankungen auch isoliert in etwas späteren embryonalen Perioden bis zu dem Zeitpunkt, in dem das Zustandekommen der Deformität noch möglich ist, auftreten können.

Die amniogene Entstehung (Dareste, Lucae u. v. a.) haben wir nicht in den Kreis unserer Erörterungen gezogen, weil wir nicht einmal einen Wahrscheinlichkeitsbeleg dafür erbringen können. Die am ausgewachsenen Amnion an seiner Innenfläche sichtbaren Veränderungen sind wohl nur sekundärer Natur, und haben mit der Genese der Mißbildung kaum etwas zu tun. Neuerdings hat zwar Stephan für die Bauchspalte die Theorie von der engen Amnionklappe wieder lebhaft verteidigt, hat aber auch keine überzeugenden Argumente beigebracht.

Das im Falle 4 beschriebene Filament zwischen Netz und Chorion könnte zwar hier angeführt werden. Da jedoch dieses Band stark eingetrocknet war, konnten wir es nicht über jeden Zweifel sicher stellen, ein Kunstprodukt nicht ausschließen. Ueberdies wäre an einen Ueberrest eines abnorm inserierten Dotterstranges zu denken. Dagegen müssen wir auf die Darstellung von Halperin hinweisen, die unserer Auffassung in großen Zügen ähnlich ist. Halperin hat als erste die sogenannte physiologische Rückenkrümmung junger Embryonen von His zur Erklärung der Genese des Schistosoma reflexum herangezogen. Eine verstärkte und persistent gewordene derartige Krümmung soll die primäre Grundlage der Mißbildung abgeben. Verschiedene

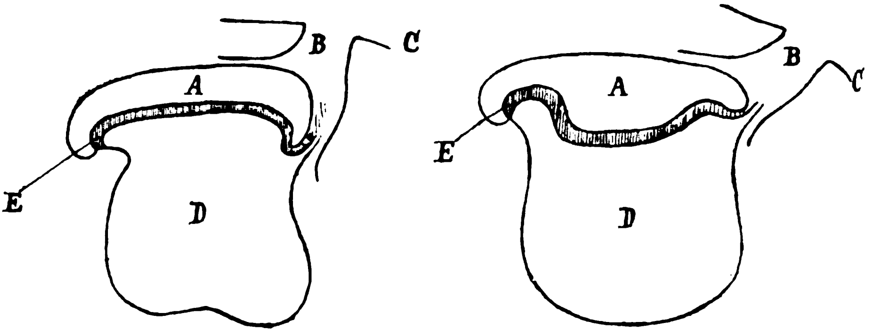
Autoren haben sich in der Folge dieser Deutung angeschlossen. Allein in dieser Form ist sie nicht haltbar. Denn schon His hat sich davon überzeugt, daß diese Rückenknickung nichts Physiologisches, nur eine Leichenerscheinung ist, und Keibel (l. c. I. S. 72) bestreitet sie ebenfalls. Außerdem ist die typische Rückenknickung an viel zu weit entwickelten Embryonen gesehen worden. In den Stadien, die für die Entwicklungszeit der Mißbildung in Betracht kommen, ist von einer Knickung normalerweise jedenfalls nichts zu sehen. Sollte einmal in den frühen Stadien ein solcher Befund erhoben werden, so wäre er bereits als frühestes Stadium der Mißbildung aufzufassen. Wir postulieren ja auch eine solche Knickung (sogar doppelt), aber in früherer Zeit wie Halperin, und als durchaus pathologisch, sei es endogen, in der Wachstumsenergie der Gewebe bedingt, sei es durch eine Veränderung des Dottersackes und seines Inhaltes verursacht, als Anpassungserscheinung.

Diese unsere Ausführungen sollen nur eine Anregung sein, sich mit dem bisher ziemlich brachliegenden Problem zu befassen. Von einer Klärung des Problems sind wir noch weit entfernt. Die Entscheidung darüber fällt überhaupt nicht mehr in das Gebiet morphologischer Arbeit. Vor allem muß aber auch berücksichtigt werden, daß die typische Mißbildung in reiner Form nur bei der Kuh zur Beobachtung gekommen ist und daß sie auch hier, wie unser Fall 4 und das lufttrockene Präparat der Klinik beweisen, nicht die ausschließliche Regel bildet. Der eine von uns (Kermauner) hat vor mehreren Jahren einen menschlichen pathologischen Embryo aus sehr frühem Stadium als Schistosoma reflexum zu deuten versucht. Er hat sich aber seither überzeugt, daß die Deutung nicht stimmt. Es kommen zwar beim Menschen die höchsten Grade von Eventration vor, auch kombiniert mit Thoraxspalte. Aber eine Umstülpung der Thoraxwand ist noch nie beobachtet worden. Wenn sich in der Literatur Angaben finden, daß sie auch bei der Ziege, dem Schaf, selbst beim Pferd gesehen wurde, so ist das — wir bemerken ausdrücklich, daß wir sie nicht alle kontrollieren konnten — vielleicht darauf zurückzuführen, daß Eventration, Schistosoma „partiale“ wie in unserem Fall 3 und Schistosoma reflexum „typicum“ nicht scharf auseinander gehalten worden sind.

Jedenfalls glauben wir gezeigt zu haben, daß die Entstehung der Mißbildung aus einem ursprünglich ganz normalen Ei möglich und denkbar ist.

Unser Deutungsversuch weist noch genug ungeklärte Lücken auf. Er soll auch nicht etwa dazu dienen, gegen die Theorie von der primären Keimesvariation, von Chromosomendefekten, deren überragende Bedeutung heute nicht mehr zu verkennen ist, irgendwie Stellung zu nehmen. Gegensätze bestehen ja schließlich nicht. Wenn wir von der fertigen Mißbildung aus die Genese einerseits zurückverfolgen, und andererseits den Entwicklungsmöglichkeiten des pathologischen Keimes nachgehen, so müssen die Wege sich treffen. Vielleicht ist das Resultat für die Mehrzahl der typischen, sicher für alle vererblichen Mißbildungen darin zu sehen, daß es nicht eine bestimmte Periode des embryonalen Lebens gibt, in welcher sie entstehen. Das einzelne Organ wird zunächst in anscheinend normaler Weise angelegt, erhält jedoch von Anfang an nur eine gewisse, eingeschränkte Entwicklungsmöglichkeit mit; es wächst bis zu einem gewissen Stadium, erreicht dieses vielleicht auch erst viel später als in der Norm. Aus diesem Stadium heraus gibt es keine weitere Entwicklungsmöglichkeit mehr. Andere Organe sind von diesem abhängig und müssen sich in der Folge auch in falscher Richtung entwickeln.

Schema zur Veranschaulichung der Genese des Schistosoma reflexum.



I. Normaler Embryo im Stadium des Spee'schen Embryo Gl. (S. Keibel und Mall).

II. Embryo mit pathologischer Knickung im Halsabschnitt (dorsale Körperwand in den Dotterraum hineingedrückt).

A = Amnionhöhle, B = Bauchstiel, C = Chorion, D = Dottersack, E = Embryo.

Schwalbes Begriff der teratogenetischen Grenzzeit wird damit nicht überflüssig. Es muß nur sein Inhalt modifiziert werden. Wir können nicht mehr sagen, daß die Deformität in einer bestimmten Zeit entstehen muß, daß also eine Ursache zu suchen ist, ein kausales Moment, welches in diesem Augenblick einwirkt, sondern nur, daß sie zu dieser Zeit in Erscheinung tritt. Es muß jedoch betont werden, daß wir heute in bezug auf morphogenetisches Verstehen der Mißbildungen noch recht schlecht daran sind und daß sorgfältige Einzelanalyse der morphologischen Details heute ebenso nötig ist wie je. Die Lehre vom Chromosomendefekt bietet unserem Verlangen nach Klarstellung des morphologischen Geschehens im Laufe der Phylogenese des Monstrums noch keinen Ersatz.

Literatur.

1) Albrecht, M., Thorakogastroschisis mit Verlagerung und Verwachsung der Vorderbeine bei einem Hundefötus. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1913. S. 241. — 2) Bagge, Kalbsmißgeburt usw., Cannstatts Jahresber. 1862. S. 15. — 3) Blang, L., Hautähnliche Umwandlung des Amnion usw. Journ. de méd. vét. de Lyon. 1892. p. 416. — 4) de Bruin, M. G., Geburt und Schistosoma refl. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1905. S. 25. — 5) Cerutti, In der Beschreibung der path. Präparate des anatom. Theaters in Leipzig. 1819. Zit. nach Lucae und Gurlt. — 6) Dareste, Rech. sur la product. artific. des monstres. 2. Aufl. — 7) Goehre, Sächsischer Veterinärbericht. 1903. S. 81. — 8) Guinard et Page, Un cas de dystocie par monstruosité du foetus. Journ. de méd. vét. de Lyon. 1892. p. 654. — 9) Gurlt, Patholog. Anat. 1832. Bd. 2. — 10) Derselbe, Die tierischen Mißbildungen. 1877. — 11) Halperin, Rebecca, Die abnorme Krümmung der Wirbelsäule bei kongen. Spaltbildung der Leibeswand. Arch. f. wiss. und prakt. Tierheilkunde. 1889. S. 48. — 12) Hermann 1880. Zit. bei Franck-Albrecht. Handb. d. tierärzt. Geburtsh. 1914. S. 403. — 13) Hoerner, Jahresbericht d. bair. Tierärzte, 1888. Zit. nach Hübner. Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin. 1890. S. 294. — 14) Keibel u. Mall, Handb. d. Entwicklungsgesch. d. Menschen. 1911. 2 Bände. — 15) Koch, Schistosoma refl. bei der Zwillingsgeburt einer Kuh. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1892. S. 327. — 16) Leisering, Cannstatts Jahresber. d. ges. Med. 1868. S. 574. — 17) Leistner, Berliner tierärztl. Wochenschr. 1912. Nr. 28. S. 880. — 18) Lucae, Joh. Chr. G., Abhandl. d. Senckenberg. naturforsch. Gesellsch. in Frankfurt a. M. 1862. Bd. 4. S. 145. — 19) Marvay, Ueber eine seltene Mißbildung. Berliner tierärztl. Wochenschrift. 1904. S. 381. — 20) Rathke, Meckels Arch. f. Anat. 1830, S. 361. Zit. nach Gurlt. — 21) Romeis, Zeitschr. f. d. ges. exper. Medizin. Bd. 4, H. 2—4. — 22) Rossignol, Journ. de méd. vét. de Lyon. 1866. p. 263. — 23) Rumpel, A., Ueber die Entstehung der mehrfachen, spez. der Doppelbildungen usw. Zentralbl. f. pathol. Anat. 1913. Bd. 24. S. 728. — 24) Stoß, Fissura abdom. bei sämtl. Föten einer trächt. Katze. Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin. 1892. Bd. 18. S. 44. — 25) Tapken, A., Die Praxis des Tierarztes. Berlin 1914. — 26) Tornier, Verhandl. d. Deutschen Zoolog. Gesellsch. 1911, zit. nach Franz V., Berliner tierärztl. Wochenschr. 1913. S. 11. — 27) Vogel, Berliner tierärztl. Wochenschr. 1904. S. 701. — 28) Walley, The journ. of comp. path. and ther. 1892. Bd. 5. S. 74. — 29) Werber, E. J., Anatom. record. 1915. Bd. 9, S. 529. Ref. Jahresbericht f. d. ges. Med. 1915. Bd. 1. S. 87.

VII.

Aus dem pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin
(Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz).

Versuche zur aktiven Immunisierung gegen die Rotzkrankheit der Pferde.

Von

Prof. Dr. **Schütz**, und Dr. **Otto Waldmann**,
Geh. Reg.-Rat. ehem. wissenschaftl. Hilfsarbeiter am Institut.

Im folgenden soll über Immunisierungsversuche berichtet werden, die in den Jahren 1915 bis 1917 im pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule ausgeführt wurden. Wenn wir auch das erstrebte Ziel, eine brauchbare Methode der Immunisierung der Pferde gegen die Rotzkrankheit zu finden, nicht erreicht haben, so dürften trotzdem die Versuche in mehrfacher Hinsicht von Interesse sein. Sie zeigen deutlich die großen Schwierigkeiten, welche sich der Immunisierung gegen die Rotzkrankheit entgegenstellen. Auf der anderen Seite aber lassen sie erkennen, daß trotzdem die Möglichkeit besteht, einen gewissen Impfschutz zu erzielen, und ermuntern auf diese Weise, die Versuche fortzusetzen.

Die Veröffentlichungen über bislang unternommene Immunisierungsversuche gegen die Rotzkrankheit finden wir in der Abhandlung Wladimiroffs über den Malleus in Kolle-Wassermanns Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. 5, S. 1063ff., angegeben. Dieselben Angaben hat Marxer in seiner Arbeit „Die aktive Immunisierung gegen Malleus“ in Band 41 dieser Zeitschrift, Heft 4 und 5, Seite 272, wiederholt. Soweit sie von unmittelbarem Interesse sind, finden sie weiter unten Erwähnung.

Bei unseren Versuchen kam es darauf an, ein Immunisierungsverfahren ausfindig zu machen, welches einmal einen möglichst hohen Schutz der Impflinge gegen die nachfolgende Infektion versprach, gleichzeitig aber jede Gefahr der Erkrankung für den Impfling und somit jede Verschleppung der Rotzkrankheit ausschloß. Die Erfüllung der zweiten Forderung legte uns von vornherein in der Wahl der Immunisierungsmethode eine Beschränkung auf. Wir mußten alle Methoden ausschließen, bei denen lebende Rotzbazillen zur Anwendung kamen, zumal es bis jetzt noch nicht gelungen ist, ein Verfahren zu finden, durch welches lebende Rotzbazillen dauerhaft so abgeschwächt erhalten bleiben, daß sie lebende Tiere nicht mehr infizieren können. Wir haben deshalb zu unseren Versuchen abgetötete Rotzbazillen verwandt. Zur Abtötung der Bazillen standen uns chemische und physikalische Mittel zur Verfügung. Da die Benutzung chemischer Mittel zu einem brauchbaren und praktisch bewährten Verfahren noch nicht geführt hat, so haben wir physikalische Mittel gewählt, und zwar die feuchte und später die trockene Hitze.

Versuche dieser Art sind bereits von Klepzoff (1), Sadowski (2), Kleine (3), Finger (4) und Sacharoff (5) unternommen worden.

Klepzoff (1) behandelte Meerschweinchen mit Rotzbazillenkulturen, die er durch Trocknen bei 36 bis 38° abgetötet hatte. 6 Meerschweinchen erhielten den Impfstoff mehrmals subkutan. 4 Tiere erlagen der Infektion nach kurzer Zeit, 1 ging erst nach 3 Monaten an Rotz ein; 1 erkrankte, überstand aber die Infektion.

Sadowski (2) tötete Rotzbazillen bei 62° ab und impfte damit 4 Katzen. Nach 20 Tagen fand die Probeinfektion statt. 1 Katze ging nach 6 und 2 nach 13 Tagen an Rotz zugrunde. 1 Tier überstand die Infektion. 2 Kontrolltiere starben nach 6 Tagen an Rotz. Weiter wurde ein Fohlen mit 15, 20 und 30 ccm des Impfstoffes subkutan vorbehandelt. Nach 20 Tagen wurde das Tier zusammen mit einem unvorbehandelten Fohlen der Infektion mit lebenden Rotzbazillen unterzogen. Eine Erkrankung trat nicht ein, während das Kontrollfohlen an Rotz starb. Eine Kontrolle des Impferfolges durch die Obduktion hat offenbar nicht stattgefunden.

Die Versuche Kleines (3) wurden an Meerschweinchen vorgenommen. Diese wurden mit Rotzbazillen, die auf 60° erhitzt wurden, vorbehandelt. Ein Impfschutz wurde bei diesen Tieren nicht erzielt.

Finger (4) hat bei seinen Untersuchungen über Immunität und Phagozytose zahlreiche Immunisierungsversuche mit Rotzbazillen ausgeführt, deren Anordnung und Verlauf von Interesse sind. Er hat Kaninchen Rotzbazillenkulturen, die durch 5 Minuten langes Kochen im Dampftopf sterilisiert waren, intravenös injiziert und gleichzeitig eine subkutane Kontrollinfektion mit virulenten Erregern vorgenommen. Er glaubt durch die Injektion steriler Kulturen zwar keine vollständige

Immunität, aber einen abortiven Verlauf der gleichzeitig vorgenommenen Infektion veranlaßt zu haben. Einer wiederholten Infektion nach einigen Wochen erlagen die Tiere mit wenigen Ausnahmen. Daraus schließt der Verfasser, daß der Impfschutz nur von kurzer Dauer ist.

Sacharoff (5) hat analoge Versuche an Katzen, Pferden, Kaninchen und Meerschweinchen gemacht. Das Resultat war gleichfalls ein ungünstiges.

Bei unseren Immunisierungsversuchen wurden zur Herstellung des Impfstoffes zwei Rotzbazillenstämme benutzt, die schon längere Zeit im Institut gebraucht werden, um die für die serologische Blutuntersuchung erforderlichen Rotzbazillenextrakte herzustellen. Die Virulenz dieser Stämme ist eine geringe, denn Meerschweinchen, denen dieselben subkutan eingespritzt werden, verenden in der Regel erst nach 5—6 Wochen. Durch mehrmalige Meerschweinchenpassage wurde die Virulenz gesteigert, so daß die mit den Bazillen infizierten Meerschweinchen bereits in 18 bis 24 Tagen zugrunde gingen. Darauf wurden die Bazillen auf 2proz. Glyzerinagar in Kolleschalen ausgesät. Die besäten Schalen wurden 2 Tage im Thermostaten gehalten und darauf die auf ihnen frisch gewachsenen Rotzbazillen mit je 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung abgeschwemmt. Die Abtötungstemperatur wurde in zahlreichen Vorversuchen festgestellt. Wir haben je 30 ccm des Impfstoffes in Erlenmeyerkolben gebracht und je einen Kolben bei 50, 51, 52, 53 usw. bis 56° eine Stunde im Wasserbade gehalten. Aus jedem Kolben wurde dann eine Probe auf Glyzerinagar ausgesät und eine weitere Probe ($^1/_2$ ccm) auf 3 Meerschweinchen verimpft. Dabei wurde die Beobachtung gemacht, daß der einstündige Aufenthalt der abgeschwemmten Bazillen im Wasserbade bei 50° die letzteren in der Weise veränderte, daß sie nach der Aussaat auf Glyzerinagar zwar nicht mehr wuchsen, jedoch noch imstande waren, Meerschweinchen rotzkrank zu machen, wenn sie den letzteren subkutan eingespritzt wurden. Auch die einstündige Einwirkung einer Temperatur von 52° reichte nicht aus, um eine Abtötung der Bazillen sicher herbeizuführen. Erst die einstündige Erwärmung bei 53° rief diese Wirkung hervor. Meerschweinchen, die mit solchen Bazillen geimpft wurden, erkrankten nicht mehr. Ebensowenig wurden rotzige Veränderungen bei der nach 3 Wochen vorgenommenen Zerlegung der Tiere gefunden. Es mußten deshalb zur Herstellung des Impfstoffes die abgeschwemmten Kulturen durch einstündiges Erhitzen bei 53° im Wasserbade abgetötet werden. Alsdann wurden die Bazillen in Kugelmühlen so lange zerrieben (8—14 Tage), bis bei der mikroskopischen Untersuchung des zerriebenen Materials unversehrte Bazillen nicht mehr nachgewiesen werden konnten.

Mit den abgetöteten und zerriebenen Rotzbazillen wurden 8 Pferde in folgender Weise geimpft:

Tag der Einspritzung	Zahl der Pferde	Menge des Impfstoffes	Impfort	Wiederholung der Impfung	
10. 7. 1915	2 Pferde Nr. 8 u. 13	0,5 ccm Bazillenaufschwemmung	Unter die Haut	24. 7. 1915	7. 8. 1915
10. 7. 1915	2 Pferde Nr. 3 u. 12	2 ccm Bazillenaufschwemmung	Unter die Haut	24. 7. 1915	7. 8. 1915
10. 7. 1915	2 Pferde Nr. 9 u. 14	2 ccm Bazillenaufschwemmung	In die Vene	24. 7. 1915	7. 8. 1915
10. 7. 1915	2 Pferde Nr. 7 u. 10	10 ccm Bazillenaufschwemmung	In die Vene	24. 7. 1915	7. 8. 1915

Der Impfstoff wurde für die einzelnen Impfungen jedesmal frisch hergestellt. Proben jedes Impfstoffes wurden an den Impftagen auf Glyzerinagar ausgesät und 0,5 ccm davon an 3 Meerschweinchen verimpft.

Nach der Impfung wurden bei allen 8 Pferden Störungen des Allgemeinbefindens nicht beobachtet. Bei den 4 Pferden, denen der Impfstoff in die Unterhaut gespritzt worden war, schwoll die Impfstelle leicht an. Die Anschwellung war aber nach 5—6 Tagen wieder verschwunden.

Das serologische Verhalten des Blutes der im Versuche stehenden Pferde wurde durch fortlaufende Untersuchungen eingehend geprüft. Zur Anwendung gelangten die Agglutinationsprüfung, die Komplementablenkungsmethode nach Schütz-Schubert und die beiden Modifikationen derselben: die Konglutinationsmethode nach Pfeiler und die abgeänderte Komplementablenkungsmethode nach Schütz-Waldmann (K-H-Reaktion Pfeiler). Hierbei ergab sich, daß alle geimpften Pferde dasselbe Verhalten zeigten wie natürlich rotzkranke oder solche Pferde, die mit lebenden Bazillen künstlich infiziert worden waren. Die Tiere wiesen zu Beginn der Vorbehandlung Agglutinationswerte unter 500 und keine Ablenkung auf. 4—6 Tage nach der ersten Impfung fing der Agglutinationswert an zu steigen und erreichte schon in wenigen Tagen die Höhe von etwa 2000. Ferner waren auch ablenkende Substanzen 6—8 Tage nach der ersten Impfung im Blute nachzuweisen. Weiter konnte festgestellt werden, daß bei Anwendung der drei genannten Ablenkungsmethoden dieselben Werte ermittelt wurden, dagegen war ein bestimmtes Verhältnis zwischen der Menge des eingespritzten Impfstoffes und der Menge der gebildeten Reaktionskörper nicht zu beobachten. Denn im Blute der Pferde, die mit kleinen Mengen abgetöteter, zerriebener Rotzbazillen geimpft waren, ließ sich derselbe Gehalt an Reaktionskörpern nachweisen wie im Blute derjenigen Pferde, denen große Mengen eingespritzt waren.

Auch die Wiederholung der Impfungen blieb auf die Menge der Reaktionskörper im Blute ohne Einfluß. Nur bei 3 Pferden konnte nach jeder Wiederholung eine kurze Zeit anhaltende Zunahme des Agglutinationswertes festgestellt werden.

Demnach ist es nicht möglich, Pferde, die mit abgetöteten, zerriebenen Rotzbazillen geimpft worden sind, von rotzkranken Pferden mit Hilfe der genannten serologischen Untersuchungsmethoden zu unterscheiden.

Das allergische Verhalten der Tiere wurde mittels der Malleinaugenprobe geprüft. Die Probe wurde zu Beginn und nach Abschluß der Vorbehandlung vorgenommen und verlief beide Male negativ. Zur Verwendung gelangte das Tröstersche Mallein.

Am 19. August 1915 wurde bei den Pferden Nr. 3, 7 und 10 eine Probeinfektion vorgenommen. Den bezeichneten Pferden wurde je $^1/_{50000}$ Oese virulenter Rotzbazillen in physiologischer Kochsalzlösung unter die Haut der rechten Halsseite gespritzt. Dasselbe geschah an einem nicht vorbehandelten Pferde (Nr. 21). Hiernach zeigten sich bei allen 4 Pferden 2 Tage nach der Probeinfektion Fieber und um die Infektionsstelle eine talergroße, warme Anschwellung, die sich in den nächsten 8 Tagen um das Doppelte vergrößerte. Auch entleerte sich zu dieser Zeit aus der Infektionsstelle eine geringe Menge graugelber, dicker, eiterähnlicher Flüssigkeit. Nach weiteren 8 Tagen bildeten sich um die Infektionsstelle große Geschwüre mit ausgenagten Rändern und unebenem Grunde. Bei dem Pferde Nr. 3 entwickelte sich weiter eine Anschwellung der Unterhaut des rechten Hinterfußes, die an verschiedenen Stellen aufbrach und Geschwüre bildete. In der 5. Woche nach der Infektion fingen die Geschwüre an, sich zu reinigen und zu heilen, und nach Verlauf von weiteren 3—5 Wochen waren aus den Geschwüren Rotznarben entstanden. Die Anschwellung des rechten Hinterfußes hatte eine harte, schwielige Beschaffenheit angenommen. Das Fieber war bei dem Pferde Nr. 7 nach 6 Wochen, be dem Pferde Nr. 21 (Kontrollpferd) nach 7 Wochen, bei dem Pferde

Nr. 3 nach 8 Wochen und bei dem Pferde Nr. 10 nach 9 Wochen verschwunden. Die Freßlust der Tiere war nur in den ersten Tagen des Versuches mangelhaft, der Nährzustand aber während der ganzen Dauer desselben ein guter.

Das serologische Verhalten der infizierten Tiere bot nichts Bemerkenswertes. Die Blutwerte stiegen 7—10 Tage nach der Kontrollimpfung etwas an, hielten sich 3—5 Wochen auf mittlerer Höhe (Aggl.: 1500—2000, Abl.: 0,1 vollst.). Ein Rückgang war bis zum Tötungstage bei keinem Pferde festzustellen. Die Malleinaugenprobe wurde am 2. Dezember 1915 bei den Pferden Nr. 3, 7, 10 und 21 vorgenommen. Sie führte bei den Pferden Nr. 3 und 21 zu einem positiven, bei dem Pferde Nr. 10 zu einem zweifelhaften, bei dem Pferde Nr. 7 dagegen zu einem negativen Ergebnisse. Das Pferd Nr. 7 hat sich aber bei der Zerlegung als rotzkrank erwiesen.

Es ergibt sich schon aus dem klinischen Verhalten der Pferde, daß die Vorbehandlung mit der oben erwähnten Menge abgetöteter, zerkleinerter Rotzbazillen keinen Schutz gegen eine Infektion selbst mit kleinen Mengen virulenter Rotzbazillen verliehen hatte. Dasselbe konnte aber auch bei der Zerlegung der am 15. Dezember 1915 getöteten Pferde nachgewiesen werden.

Die Tötung und Zerlegung ergab bei dem Pferde:

Nr. 3. Chronische, rotzige, diffuse, fibröse Entzündung und Rotznarben der Haut und Unterhaut und chronische, rotzige, ulzeröse Entzündung der Kniekehlen-, Scham- und Leistenlymphknoten des rechten Hinterfußes. Zwei Rotznarben in der Schleimhaut des Nasenrachenringes. Metastatische Rotzknötchen in den Lungen. Rotzige, fibröse Induration der bronchialen Lymphknoten.

Nr. 7. Chronische, rotzige, ulzeröse Entzündung der bronchialen Lymphknoten und metastatische Rotzknötchen in den Lungen.

Nr. 10. Chronische, rotzige, fibröse Entzündung der mittleren Halslymphknoten. Metastatische Rotzknoten in der Milz. Rotzige Hyperplasie der Milzlymphknoten.

Nr. 21. Großes, hartes Rotzgeschwür an der Infektionsstelle der rechten Halsseite. Fibröse Induration der bronchialen Lymphknoten. Alte metastatische Rotzknoten in den Lungen.

Die Pferde Nr. 8, 9, 12, 13 und 14 wurden einer Probeinfektion noch nicht unterzogen, sondern dienten zunächst zur Prüfung der Frage, wie lange die Reaktionskörper im Blute der mit abgetöteten

Rotzbazillen behandelten Pferde nachzuweisen sind. Die Dauer des Versuches betrug, von der letzten Impfung an gerechnet, 5 Monate.

Das Ergebnis war folgendes: Zuerst nahm der Agglutinationswert ab. Letzterer war nach Ablauf von 8 Wochen bei allen Pferden bereits unter 1000 gesunken. Die stärkste Abnahme zeigte das Pferd Nr. 12, bei dem in der erwähnten Zeit der Agglutinationswert von 1500 auf 400 zurückgegangen war.

Ferner waren bei dem Pferde Nr. 12 8 Wochen nach der letzten Impfung auch alle komplementablenkenden Substanzen aus dem Blute verschwunden. Dagegen ließen sich bei den übrigen 4 Pferden selbst nach Ablauf von 5 Monaten noch komplementablenkende Substanzen im Blute feststellen. Die Menge derselben hatte zwar etwas abgenommen, betrug aber bei dem Pferde Nr. 3 noch 5 Monate nach der letzten Impfung 0,05.

Hieraus ergibt sich, daß die komplementablenkenden Substanzen aus dem Blute der Pferde nur langsam verschwinden und daß die dazu erforderliche Zeitdauer bei den verschiedenen Pferden nicht übereinstimmt.

Folglich sind komplementablenkende Substanzen im Blute geimpfter Pferde lange Zeit enthalten.

Bei den Pferden Nr. 12 und 14 wurde die Probeinfektion mit $^1/_{50000}$ Oese erst am 31. Januar 1916 vorgenommen. Der Erfolg war derselbe wie bei den Pferden Nr. 3, 7 und 10. Auch diese Pferde erkrankten nach der Infektion, zeigten aber nach Verlauf von sechs Wochen keine klinischen Erscheinungen mehr. Das Pferd Nr. 13 war bis zu seinem Tode, das Pferd Nr. 14 bis zum Zeitpunkte der Reinfektion fieberfrei.

Serologisch zeigten die Pferde ein ähnliches Verhalten wie die Pferde Nr. 3, 7 und 10. Am Tage der Probeinfektion waren noch ein Agglutinationswert von 1000 und ein Ablenkungswert von „0,2 Spur" nachzuweisen. Am 8. Februar war der Agglutinationswert auf 2000 (Pferd 14) bzw. 4000 (Pferd 12) und der Ablenkungswert auf „0,02 vollständig" gestiegen. Auf dieser Höhe hielten sich die Werte bis zum Tode der Pferde. Das Pferd Nr. 12 starb am 1. Mai. Die Zerlegung ergab als Todesursache: chronische interstitielle und parenchymatöse Nierenentzündung (Urämie). Ferner lagen folgende rotzige Veränderungen vor: rotzige, fibröse Induration der linken mittleren zervikalen Lymphknoten, multiple, rotzige, chronische Pneumonie, chronische fibröse und ulzeröse rotzige Entzündung der bronchialen Lymphknoten.

Das Pferd Nr. 14 wurde am 28. Juli 1916 einer zweiten Infektion mit $^1/_{50\,000}$ Oese virulenter Rotzbazillen unterzogen. Auf diese Infektion zeigte dasselbe nur an den ersten Tagen nach der Infektion eine leichte Erhöhung der Körpertemperatur (38,2, 38,0, 38,0). Der Prozeß an der Impfstelle war innerhalb 14 Tagen vollständig abgeheilt. Eine Aenderung der Blutwerte war nicht eingetreten. Das Pferd blieb weiterhin fieberfrei bis zum 6. Oktober. An diesem Tage war die Körpertemperatur auf 38,5 gestiegen. Sonstige Krankheitserscheinungen waren nicht festzustellen. Die Erhöhung der Temperatur hielt bis zum 14. Oktober 1916 an. Von diesem Zeitpunkte bis zur Tötung war wieder normale Körpertemperatur nachzuweisen. Trotzdem nach dieser Fieberperiode eine Aenderung der Blutwerte nicht eingetreten war, ließ sich doch annehmen, daß die Ursache des Fiebers vom 6. bis 14. Oktober 1916 in einer Ausbreitung der Rotzbazillen im Organismus des Tieres zu suchen ist.

Die Tötung und Zerlegung des Tieres erfolgte am 24. November 1916. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: alte und einige frische Rotzknoten in den Lungen, der Leber und der Milz. Chronische, rotzige Entzündung der bronchialen und portalen Lymphknoten. Rotzige Hyperplasie der Milzdrüsen.

Nach dem negativen Erfolge unserer Versuche bei den Pferden Nr. 3, 7 und 10 haben wir an den Pferden Nr. 8, 9 und 13 eine nochmalige Vorbehandlung mit demselben Impfstoffe, aber mit bedeutend größeren Mengen desselben vorgenommen.

Die Pferde Nr. 8, 9 und 13 erhielten am 8. Februar 1916 40 ccm unseres Impfstoffes in die Vene gespritzt. Hiernach erkrankten die Pferde Nr. 8 und 9 nur leicht. Die Körpertemperatur stieg etwas an, und der Appetit war verringert. Nach Verlauf von 3 Tagen indes waren diese Erscheinungen wieder verschwunden. Bei dem Pferde Nr. 13 hingegen traten nach der Einspritzung schwere Erscheinungen auf. Es brach 20 Minuten nach der Injektion zusammen und atmete sehr heftig. Zwei Stunden später konnte das Pferd zwar wieder aufstehen, die Atmung blieb aber weiter angestrengt. Am 3. Tage starb es. Die Zerlegung ließ keinen Zweifel, daß das Pferd an den Folgezuständen eines anaphylaktischen Shocks zugrunde gegangen war.

Den Pferden Nr. 8 und 9 wurden am 1. März 1916 20 ccm, am 7. März nochmals 20 ccm und am 16. März wiederum 20 ccm abgetöteter, zerriebener Rotzbazillen unter die Haut der linken Halsseite gespritzt. Während beide Pferde aber nach den Einspritzungen am 1. und 7. März nur leichte Erscheinungen an der Impfstelle und geringes Fieber gezeigt, die 6 Tage lang angehalten hatten, erkrankten sie nach der letzten Einspritzung an Rotz. Die Tötung und Zerlegung der Tiere erfolgte am 29. März 1916. Hierbei wurde eine rotzige Erkrankung der Unterhaut an der Impfstelle, der nachbarlichen Lymphknoten, der Lunge und einiger entfernt gelegener Organe ermittelt.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß beide Pferde durch den Impfstoff infiziert worden sind. Um dieses Versuchsergebnis erklären zu können, bemerken wir, daß der am 1., 7. und 16. März eingespritzte Impfstoff ein und derselben Menge entnommen worden war, die wir mit aller Aufmerksamkeit hergestellt hatten. Die Aussaat einer Probe des Impfstoffes auf Glyzerinagar war nicht angegangen. Ferner zeigten 3 Meerschweinchen, die mit 0,5 ccm des Impfstoffes am 1. März subkutan geimpft wurden, keine klinischen Erscheinungen des Rotzes. Auch die Zerlegung der getöteten Meerschweinchen am 30. März ließ keine rotzigen Veränderungen nachweisen. Trotzdem ist anzunehmen, daß in dem Impfstoff lebensfähige Keime vorhanden gewesen sind. Durch die mehrmalige Einspritzung sehr großer Mengen des Impfstoffes waren so viele virulente Keime in den Organismus der Pferde gelangt, daß eine Infektion zustande kommen konnte. Auch ist es wahrscheinlich, daß bereits bei der ersten Einspritzung am 1. März eine Infektion eingetreten war und daß somit die Infektionen vom 7. und 16. März Superinfektionen darstellten. Der Umstand, daß die Einspritzungen bei Meerschweinchen erfolglos geblieben sind, würde, ebenso wie das Verhalten der mit geringen Mengen des Impfstoffes früher vorbehandelten Pferde, entweder dadurch zu erklären sein, daß in den geringen zur Infektion verwandten Mengen des Impfstoffes entweder gar keine oder nur eine so geringe Anzahl virulenter Bazillen enthalten war, daß eine Infektion nicht zustande kommen konnte. Oder aber, und darauf weist der erfolglose Kulturversuch hin, daß einzelne Bazillen abgeschwächt im Impfstoff vorhanden waren, die nach der Uebertragung auf Pferde ihre Virulenz wiedererlangt hatten.

Endlich ist aus diesen Versuchen zu schließen, daß das Meerschweinchen auf keinen Fall eine höhere Empfänglichkeit für die Ansteckung durch Rotz besitzt als das Pferd. Es hat im Gegenteil den Anschein, als ob zur Infektion eines Meerschweinchens im Verhältnis zum Körpergewicht viel größere Virusmengen notwendig sind als zu der eines Pferdes.

Nunmehr haben wir davon abgesehen, feuchte Hitze zur Abtötung der Kulturen bei der Gewinnung eines Impfstoffes zu benutzen, und sind dazu übergegangen, die Rotzbazillen in trockener Hitze abzutöten und als Impfstoff anzuwenden.

Löffler (6, 7) hat ein Verfahren angegeben, nach dem Bakterien durch höhere Hitzegrade abgetötet werden können, ohne daß sie eine Schädigung der immunisatorischen Eigenschaften erfahren. Hefepilze, die vollkommen eingetrocknet waren, ertrugen eine Erhitzung auf 120 bis 150° und büßten dabei ihre spezifische fermentative Wirksamkeit nicht ein. Auch aus Bazillen stellte Löffler Impfstoffe her. Er trocknete rein gezüchtete Bazillen im Exsikkator bis zur Gewichtskonstanz ein und erhitzte sie darauf. Auf sporenfreies Material ließ er eine Temperatur von 120° 2—3 Stunden lang und auf sporenhaltiges Material eine Temperatur von 150° eine halbe Stunde lang einwirken. Von diesen Impfstoffen konnte er nachweisen, daß sie zur Gewinnung von Antikörpern sehr gut geeignet waren. Er konnte bei Tieren, denen die aus Typhus-, Tuberkel- und Kolibazillen hergestellten Impfstoffe eingespritzt worden waren, spezifische Agglutinine, Präzipitine und bakterizide Substanzen erzeugen.

Ferner hat Löffler auch versucht, mit den von ihm hergestellten Impfstoffen Immunität bei Tieren hervorzurufen. Er impfte Meerschweinchen mit dem aus Bazillen der Rindertuberkulose hergestellten Impfstoffe und konnte feststellen, daß sie die späteren Infektionen mit virulenten Bazillen ohne Schaden ertrugen, während die Kontrolltiere in 2 Monaten an Tuberkulose eingingen.

Friedberger und Moreschi (8) haben aus Agarkulturen der Typhus- und Cholerabazillen einen Impfstoff nach der Methode von Löffler hergestellt und mit demselben Menschen geimpft. Der Erfolg wurde nach der Menge der gebildeten Reaktionskörper (Agglutinine und bakterizide Substanzen) beurteilt. Hierbei ergab sich, daß dieser Impfstoff dem bisher gebrauchten nicht nur gleichwertig, sondern auch dadurch ausgezeichnet war, daß er sich leicht dosieren ließ und sich selbst nach längerer Aufbewahrung nicht veränderte.

Die Anwendung der Löfflerschen Methode zur Gewinnung von Impfstoffen zur aktiven Immunisierung von Pferden gegen die Rotzkrankheit war zunächst mit technischen Schwierigkeiten verbunden. Galt es doch, bei der Trocknung so großer Mengen von Rotzbazillen, wie wir sie zu unseren Zwecken gebrauchten, die Gefahr einer Infektion des Experimentators auszuschließen. Zu diesem Zwecke haben wir einen besonderen Apparat konstruiert. Die Ausführung desselben übernahm die Firma F. & M. Lautenschläger. Er besteht aus einem etwa 12 cm hohen und 25 cm breiten Behälter aus Metall mit Deckel, dessen Innen- und Außenseite stark vernickelt ist. Der obere Rand des Gefäßes sowie die entsprechende Fläche des Deckels sind abgeschliffen und mit Vakuumfett bestrichen, um einen luftdichten Abschluß zu ermöglichen. Die Wandung des Gefäßes ist an einer Stelle dicht am oberen Rande durchbohrt und mit einem 3 cm langen Ansatzrohr von 0,5 cm Lumenweite versehen. In das Ansatzrohr ist ein einfacher Hahn eingefügt. Zum Gebrauch wird der Boden des Gefäßes mit zwei Lagen großer Glasperlen belegt und an das Ansatzrohr ein Druckschlauch angesetzt. Der fertige Apparat wird unter Druck sterilisiert.

Die Herstellung des Impfstoffes geschah dann auf folgende Weise: zweitägige, gut gewachsene Glyzerinagarkulturen wurden mit 10 ccm sterilisiertem Leitungswasser abgeschwemmt. Diese Aufschwemmung wurde in den oben beschriebenen Behälter gegossen und der Deckel gut aufgepaßt. Sodann wurde der Behälter in einen Brutschrank bei 37° gebracht. Der Druckschlauch wurde zunächst mit einer mit Chlorkalzium beschickten Trockenflasche verbunden und von dieser durch eine Seitenöffnung des Thermostaten an die Wasserstrahlsaugpumpe angeschlossen.

Das zur Abschwemmung benutzte Wasser war bei täglichem Wechsel der Chlorkalziumflasche in der Regel in 3 Tagen verdampft. Man konnte sich von dieser Tatsache durch Schütteln des Behälters überzeugen. Durch die Trocknung bildeten die Bazillen eine harte Kruste, die die Glasperlen gleichmäßig überzog. Beim Schütteln des Behälters trat daher kein Geräusch ein. Alsdann wurde die Trocknung im Vakuum noch 6mal 11 Stunden lang fortgesetzt. Demnächst wurde der am Ansatzrohr befindliche Hahn geschlossen, der Druckschlauch abgenommen, der Deckel des Behälters durch 3 besonders zu diesem Zwecke gefertigte Klammern fixiert und der Behälter im Trockenschrank eine Stunde lang einer Temperatur von 80° ausgesetzt. Um die nunmehr abgetöteten Kulturmassen für die Verimpfung geeignet zu machen, wurde physiologische Kochsalzlösung mittels eines Schlauches durch das Ansatzrohr in das Gefäß eingeleitet. Da die Luft fast ganz aus dem Behälter entfernt ist, wird die Kochsalzlösung durch den atmosphärischen Druck leicht in den Behälter gepreßt. Die

Kochsalzlösung wird in derselben Menge verwandt wie das sterile Leitungswasser zum Abschwemmen der frischen Kulturen.

Um eine gleichmäßige Emulsion mit den getrockneten Bazillenmassen herzustellen, wurde der Behälter in den Schüttelapparat nach Heim gebracht. Nach kurzem Schütteln hatte sich die Bazillenkruste gelöst und waren die Bazillen wieder gleichmäßig verteilt. Nach sechsstündigem Schütteln war der Impfstoff für den Gebrauch geeignet.

Zahlreiche Infektionsversuche an Meerschweinchen und Kulturversuche, die wir mit dem Impfstoffe anstellten, verliefen negativ. Mit dem Impfstoff haben wir zunächst 4 Pferde behandelt. Am 17. Januar 1917 erhielten die Pferde Nr. 36, 37, 38 und 39 zum ersten Male 50 ccm des Impfstoffes subkutan injiziert. Am 20. März 1917 und am 2. Mai 1917 wurde die Injektion mit der gleichen Menge wiederholt. Die klinisch nachweisbare Reaktion auf die subkutane Einverleibung des Impfstoffes war bei allen 4 Pferden im großen ganzen dieselbe. Die Pferde zeigten bis zum 6. bzw. 8. Tage nach jeder Injektion geringgradiges Fieber (bis 39,2). Gleichzeitig entstand an der Injektionsstelle eine handtellergroße Anschwellung und an der Einstichstelle ein etwa erbsengroßes Geschwür. Die Anschwellung verschwand in ungefähr 3 Tagen, das Geschwür war in 8—10 Tagen vollständig abgeheilt. Durch Infektions- und Kulturversuche konnten in dem Geschwür keine lebenden Rotzbazillen nachgewiesen werden. Serologisch verhielten sich diese Pferde ähnlich wie die in den vorherigen Versuchen benutzten. Einen Monat nach der dritten Vorbehandlung wurde bei den Pferden die Malleinaugenprobe vorgenommen. Eine Reaktion trat nicht ein. Am 13. Juli 1917, 70 Tage nach der letzten Vorbehandlung, wurden alle 4 Pferde und ein nicht vorbehandeltes Pferd (Nr. 23) mit $^1/_{50000}$ Oese Rotzbazillen subkutan infiziert. Hiernach entstanden bei dem Kontrollpferde und bei den Pferden Nr. 37 und 39 eine Anschwellung und ein Geschwür an der Injektionsstelle, welche innerhalb von 10—12 Tagen abheilten. Ferner zeigten die genannten Pferde mäßiges Fieber, das bis zum Tötungstage anhielt. Bei den Pferden Nr. 23 und 37 wurden sonstige klinische Erscheinungen nicht beobachtet, das Pferd Nr. 39 erkrankte aber an Haut- und Nasenrotz. Die Tötung des Pferdes Nr. 23 fand am 2. August, die des Pferdes Nr. 37 am 11. August und die des Pferdes Nr. 39 am 13. August statt. Die Zerlegung führte zu folgendem Ergebnisse:

Nr. 23. Rotziges Geschwür der Haut und Unterhaut an der linken Seite des Halses. Rotzige Hyperplasie der mittleren und unteren zervikalen Lymphknoten. Sekundäre, exsudative Rotzknoten in der Unterhaut und in den Lungen. Markige, rotzige Schwellung der linken Kniefalten- und der bronchialen Lymphknoten.

Nr. 37. Rotzige Hyperplasie der mittleren und unteren zervikalen, der bronchialen und lienalen Lymphknoten. Multiple frische, rotzige pneumonische Herde in den Lungen. Multiple frische Rotzknoten in der Milz.

Nr. 39. Rotzige Geschwüre in der Haut und Unterhaut. Rotzige Hyperplasie der regionären Lymphknoten. Rotzige Ulzeration der Nasenschleimhaut. Rotzige Hyperplasie der submaxillaren, retropharyngealen und zervikalen Lymphknoten. Alte und frische rotzige pneumonische Herde in den Lungen mit akuter, rotziger Schwellung der bronchialen Lymphknoten.

Die Pferde Nr. 36 und 38 hatten 8—10 Tage nach der ersten Kontrollinfektion nur geringes Fieber gezeigt. Sonstige krankhafte Erscheinungen waren aber niemals an ihnen nachzuweisen. Ferner hatte die Kontrollinfektion mit virulenten Rotzbazillen bei allen Pferden eine Steigerung der agglutinierenden und ablenkenden Substanzen hervorgerufen. Bei den Pferden Nr. 36 und 38 wurden die Blutwerte allmählich wieder langsam geringer.

Am 4. Oktober wurden die Pferde Nr. 36 und 38 nochmals einer subkutanen Injektion mit $^1/_{50000}$ Oese virulenter Rotzbazillen unterworfen. Dabei zeigte das Pferd Nr. 36 dieselben Erscheinungen wie bei der ersten Kontrollinfektion. Fieber trat jedoch nicht auf. Das Pferd Nr. 38 zeigte keine Reaktion an der Impfstelle. Auch trat eine Erhöhung der Körpertemperatur nicht ein. Das Allgemeinbefinden war bei beiden Pferden ebenso wenig gestört wie bei der ersten Kontrollinfektion. Serologisch war nach der zweiten Kontrollinfektion wieder eine geringgradige Erhöhung der Blutwerte festzustellen. Die am 12. Oktober 1917 vorgenommene Malleinaugenprobe verlief bei dem Pferde Nr. 38 negativ, bei dem Pferde Nr. 36 positiv.

Am 2. bzw. 4. November 1917 wurden die Tiere getötet und zerlegt. Die Zerlegung ergab, daß das Pferd Nr. 38 rotzfrei, das Pferd Nr. 36 dagegen mit der Rotzkrankheit behaftet war. Das Ergebnis der Zerlegung bei Pferd Nr. 36 war folgendes:

Multiple rotzige, gallertige Pneumonie in der linken Lunge. Einige ältere Rotzknoten in beiden Lungen. Rotzige Hyperplasie der bronchialen Lymphknoten.

Aus dem Ergebnis dieser Versuche geht hervor, daß es uns durch Vorbehandlung mit Rotzbazillen, die durch trockene Hitze abgetötet worden waren, nur bei einem von 4 Pferden gelungen war, einen offensichtlichen Schutz gegen die nachfolgende Infektion zu erzielen. Insofern stellen diese Versuche einen Fortschritt gegenüber den zuerst unternommenen dar, denn sie lassen erkennen, daß die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, einen Impfschutz gegen die Rotzkrankheit zu erzielen. Die Versuche sollen deshalb zu geeigneter Zeit fortgesetzt werden.

Im übrigen aber lassen unsere Versuche die großen Schwierigkeiten erkennen, die mit der Immunisierung gegen die Rotzkrankheit verbunden sind. Sie zeigen ferner, daß es niemals gestattet ist, nach dem klinischen Verhalten eines Versuchstieres den Erfolg der Immunisierung zu beurteilen, daß vielmehr nur eine möglichst sorgfältig ausgeführte Zerlegung des Tieres Aufschluß darüber geben kann, ob es einen Schutz gegen die Infektion durch Rotz erlangt hat oder nicht. Weiter darf nicht unbeachtet bleiben, daß auch bei der Rotzkrankheit die Empfänglichkeit der Tiere für eine Infektion eine verschiedene ist und daß diese Tatsache bei vereinzelten Erfolgen kleiner Versuchsreihen von Bedeutung ist. Dies gilt selbstredend auch für unsere Versuche.

Literaturverzeichnis.

1) **Klepzoff**, Veterinärrundschau (russ.) 1899. Zit. nach Wladimiroff. Handbuch der path. Mikroorg. Bd. 5. S. 1063 ff. — 2) **Sadowsky**, Russkaia medicina 1891.. Zit. nach Baumgartens Jahresb. — 3) **Kleine**, Zeitschr. f. Hygiene. 1903. Bd. 44. Heft 2. — 4) **Finger**, Zieglers Beiträge. 1889. Bd. 6. — 5) **Sacharoff**, Archiv f. Vet.-Wissensch. (russ.). 1893. Zit. nach Baumgarten. — 6) **Löffler**, Deutsche med. Wochenschr. 1904. S. 1913. — 7) **Derselbe**, v. Leuthold-Festschrift. Bd. 1. — 8) **Friedberger** und **Moreschi**, Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 49.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

Medical Lib.
AUG 18 1921
Medical Lib.

45

46. Band. 5. u. 6. Heft.

ARCHIV
FÜR
WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE
TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN
VON

Dr. **E. ABDERHALDEN**, Geh. Med.-Rat, ord. Professor an der Universität Halle a. S., Dr. **ST. ANGELOFF**, Direktor des bakteriologischen Instituts in Sofia, Dr. **M. CASPER**, ord. Honorarprofessor an der Universität Breslau, Dr. **A. EBER**, ord. Honorarprofessor an der Universität Leipzig, Dr. **W. ELLENBERGER**, Geheimer Rat, ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Dresden, Dr. **W. ERNST**, Direktor der veterinärpolizeilichen Anstalt in Schleißheim, Dr. **W. FREI**, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Zürich, Dr. **C. HOBSTETTER**, Reg.-Rat und ord. Honorarprofessor an der Universität Jena, Dr. **F. HUTYRA von SZEPESHELY**, Hofrat, Rektor u. ord. Professor an der Veterinär-Hochschule in Budapest, Dr. **H. JAKOB**, ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Utrecht (Holland), Dr. **P. MARTIN**, Geh. Med.-Rat, ord. Professor an der Universität Gießen, Dr. **J. MAREK**, ord. Professor an der Veterinär-Hochschule in Budapest, Dr. **H. MIESSNER**, ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Hannover, Dr. **A. OLT**, Geh. Med.-Rat, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Gießen, Dr. **W. SCHÜTZ** †, Geh. Reg.-Rat, ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Berlin, Dr. **A. STOSS**, Geh. Hofrat, ord. Professor an der tierärztlichen Fakultät in München, Dr. **E. ZSCHOKKE**, ord. Professor der vet.-med. Fakultät der Universität Zürich.

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND C. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
J. W. SCHÜTZ †.

Sechsundvierzigster Band. 5. u. 6. Heft.
(Schluss des Bandes.)
Mit 2 Abbildungen im Text.

BERLIN 1921.
Verlag von August Hirschwald.
NW, Unter den Linden 68.

Ausgegeben am 17. April 1921.

Verlag von August Hirschwald in Berlin NW. 7.
(Durch alle Buchhandlungen zu beziehen.)

Handbuch
der
vergleichenden Anatomie der Haustiere.

Bearbeitet von Prof. Dr. **W. Ellenberger** und Prof. Dr. **H. Baum.**

Fünfzehnte Auflage. 1920/21. gr. 8. Mit Tafeln und zahlreichen Textfiguren.
Das Werk wird in 5 Lieferungen von etwa gleichem Umfang erscheinen und kann nur vollständig abgegeben werden.
Lieferung 1 und 2 bereits erschienen, Lieferung 3 erscheint demnächst.

Physiologie des Menschen und der Säugetiere

von Prof. Dr. **R. du Bois-Reymond.**
Vierte, neubearbeitete Auflage. 1920. gr. 8. Mit 155 Textfiguren. 26 M.

Kompendium der Arzneimittellehre für Tierärzte

von Geh. Rat Prof. Dr. **O. Regenbogen.**
Vierte, neubearbeitete Auflage. 1920. 8. 30 M.

Leitfaden des Hufbeschlages
für die Schmiede der berittenen Truppen

von Generaloberveterinär **C. Görte.**
Fünfte, neubearbeitete Auflage. 1918. 8. Mit 84 Textfig. Gebunden 3 M. 20 Pf.*)

Das Lymphgefässsystem des Rindes

von Obermedizinalrat Dr. **H. Baum,**
o. Prof. der Anatomie an der Königl. Tierärztlichen Hochschule in Dresden.
1912. gr. 4. Mit 32 Tafeln farbiger Abbildungen. Gebunden 24 M.*)

Das Lymphgefässsystem des Hundes

von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Baum,**
o. Prof. der Anatomie an der Tierärztlichen Hochschule in Dresden.
1918. gr. 8. Mit 12 Textfiguren und 25 farbigen Figuren auf 20 Tafeln. 24 M.*)
Sonderabdruck aus Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde (Ellenberger-Festschrift).

Jahresbericht
über die
Leistungen auf dem Gebiete der Veterinär-Medizin.

Unter Mitwirkung von hervorragenden Fachgelehrten herausgegeben von
Dr. Ellenberger, Prof. an der Tierärztl. Hochschule zu Dresden, und **Dr. Schütz,** Prof. an der Tierärztl. Hochschule zu Berlin.
Redigiert von Dr. **Ellenberger** und Dr. **O. Zietzschmann.**
Siebenunddreissigster Jahrgang. gr. 8. 1920. 20 M.*)

---

*) Hierzu Teuerungszuschlag.

VIII.

Morphologie der embryonalen Ernährung bei den Haushuftieren.[1])

Von

Privatdozent Dr. med. vet. **W. Schauder**, Gießen.

Die Kenntnis der Morphologie der fetalen Ernährung bei den Haustieren ist bei uns Tierärzten im allgemeinen eine für die wissenschaftliche und praktische Bedeutung dieser Vorgänge nicht ausreichende, denn die sehr kurz skizzierten Darstellungen über die embryonale Nahrung in den gebräuchlichen tierärztlichen Lehrbüchern, auch in solchen, die praktischen Interessen dienen, vermitteln nur unzureichenden Einblick. Am eingehendsten beschäftigt sich Schmaltz in seinem Werke über „Das Geschlechtsleben der Haussäugetiere" [1912][2]) mit diesen Fragen. In den tierärztlichen Zeitschriften sind — wohl seit den 1880, 1881 und 1882 in der Deutschen Zeitschrift für Tiermedizin erschienenen Untersuchungen Bonnets (Zur Kenntnis der Uterinmilch, 1880, Ueber eigentümliche Stäbchen in der Uterinmilch des Schafes, 1881 und Ueber Melanose der Uterinschleimhaut bei Schafen, 1880 und 1882), außer einer kurzen Notiz Jönks „Ueber das Vorkommen plazentarer Bildungen beim Pferde" in der Münchener tierärztlichen Wochenschrift, 1911 — keine darauf bezüglichen Abhandlungen veröffentlicht worden. Und im Unterricht war bei der bisherigen starken Belastung der zu knapp bemessenen Studiensemester gewiß meistens zu wenig Zeit, auf dieses Gebiet näher einzugehen. So sei es gestattet, einen zusammenfassenden Ueberblick über die embryonale Ernährung bei den Haushuftieren in morphologischer Hinsicht zu geben, gestützt auf die in humanmedizinischen

---

1) Als Vortrag auf der 86. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte, Abteilung Tierheilkunde, in Bad Nauheim am 21. 9. 1920 gehalten. Hier etwas abgeändert und ergänzt.

2) Sowie in der während des Druckes erschienenen 3. Auflage (1921).

Zeitschriften[1]) erschienenen Abhandlungen und auf meine eigenen früheren Untersuchungen[1]), welche ich noch erweiterte. Durch meine morphologischen Befunde über Wechselbeziehungen in Art, Zeit und Ort der Nahrungslieferung beim Pferde angeregt, ließen sich solche Beziehungen auch bei den anderen domestizierten Ungulaten erkennen, und in der folgenden vergleichenden Betrachtung sei besonders auf die Gleichheiten und Unterschiede sowie auf jene Wechselbeziehungen in den Semiplazenten der verschiedenen Haushuftiere sowie innerhalb ein und derselben Semiplazenta hingewiesen. — Bezüglich der Karnivoren sei auf eine entsprechende Abhandlung von Heinricius[2])

---

1) Da es sich im Vorliegenden als Vortrag nur um einen Ueberblick über dieses große Gebiet handeln kann, so sei hier die wesentlichste Literatur angeführt, in welcher auch weitere Literaturangaben zu finden sind. Es ist daraus ersichtlich, wie reges Interesse diesem Gebiete entgegengebracht worden ist, doch ist es in vielen Einzelheiten, besonders aber auch nach der praktisch-tierärztlichen Seite hin noch auszubauen.

Assheton, R., The morphology of the ungulate placenta, part. the development of that organ in the sheep. Phil. Transact. Royal Soc. London. Ser. B. 1906. Vol. 198. — Bonnet, R., Die Uterinmilch und ihre Bedeutung für die Frucht. Beitr. z. Biologie als Festgabe für W. v. Bischoff. 1882. — Derselbe, Ueber Embryotrophe. Deutsche med. Wochenschr. 1899. — Derselbe, Weitere Beiträge über Embryotrophe. Ebenda. 1902. — Derselbe, Ueber Synzytien, Plasmodien und Symplasmen in der Plazenta des Menschen und der Säugetiere. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1906. Bd. 18. — Bonnet und Kolster, Bemerkungen über die vergleichende Histologie der Plazenta und die Embryotrophe der Säugetiere. Verhandl. d. Anat. Ges. Halle 1902. — Großer, O., Die Wege der fetalen Ernährung innerhalb der Säugetiere. Samml. anat. u. physiol. Vortr. u. Aufsätze. 1909. — Kolster, R., Die Embryotrophe plazentarer Säuger mit besonderer Berücksichtigung der Stute. Anat. Hefte. I. 18. 1902. — Derselbe, Weitere Beiträge zur Kenntnis der Embryotrophe der Indeziduaten. Ebenda. I. 20. 1903. — Derselbe, Weitere Beiträge zur Kenntnis der Embryotrophe. III. Ueber den Uterus gravidus v. Rangifer tarandus. Ebenda. I. 38. 1909. — Derselbe, Weitere Beiträge zur Kenntnis der Embryotrophe. IV. Zur Kenntnis des Chorionepithels. Ebenda. I. 40. 1910. — Derselbe, Ueber die Zusammensetzung der Embryotrophe der Wirbeltiere. Ebenda. II. 16. 1906. — Schauder, W., Untersuchungen über die Eihäute und Embryotrophe des Pferdes. I. Morphologie und Histologie der Eihäute und II. Entwicklungsgeschichte, Veränderungen der Eihäute. Inaug.-Diss. Gießen 1912 und Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1912. — Derselbe, III. Beiträge zur Kenntnis der Embryotrophe der Stute und über die Genese der Hippomanes. Ebenda. 1912. — Strahl, H., Zur Kenntnis der Wiederkäuerplazentome. Anat. Anz. Bd. 40. 1911. Weitere einschlägige Abhandlungen vgl. im Text.

2) Heinricius, S., Ueber die Embryotrophe der Raubtiere (Hund, Fuchs, Katze) in morphologischer Hinsicht. Anatom. Hefte. I. 1914. Bd. 50.

verwiesen, wo weitere Literaturangaben gemacht sind. Die plazentaranatomischen Untersuchungen (im besonderen jene der beiden verstorbenen Plazentaranatomen Kolster [in Helsingfors 1918] sowie Strahl [in Gießen 1920] und deren Schüler) haben durch vergleichende Methode gezeigt, daß auch nahestehende Tierformen sowohl in ihrem Plazentartypus wie in der Art und Zeit der Lieferung fetaler Nahrung wesentlich von einander abweichen. Somit wurde die früher in der vergleichenden Anatomie übliche Einteilung der Säugetiere nach Plazentarformen unzweckmäßig und Strahl[1]) vereinigte schon 1902 unter Zugrundelegung der Ergebnisse der modernen Forschungen die Plazentarformen selbst in Gruppen. Nach seiner Einteilung besitzen die domestizierten Ungulaten, auf welche wir unsere Betrachtung erstrecken wollen: das Pferd und Schwein eine Semiplacenta diffusa, das Rind (für die Ziege sind die genaueren Kenntnisse noch recht lückenhaft), das Schaf und das Renntier eine Semiplacenta multiplex. Wenn auch für uns deutsche Tierärzte das Ren als Hausungulate von nicht unmittelbar praktischer Bedeutung ist, so sei es aus vergleichend-anatomischem Interesse doch kurz mit in den Kreis unserer Betrachtung gezogen, da sich in der Semiplacenta diffusa des Pferdes eine eigenartige Bildungsweise fetaler Nahrung findet, welche jener in der Placenta multiplex des Renntieres ähnelt. Die Morphologie der fetalen Ernährung beim Pferde werde ich nach eigenen Beobachtungen in den Vordergrund stellen, weil einmal hierüber bisher durch die Lehrbücher noch gar nichts[2]) in die weiteren tierärztlichen Kreise getragen worden ist, dann aber auch deshalb, weil bei der Stute makroskopische Veränderungen an der Schleimhaut des trächtigen Uterus auftreten, deren Kenntnis als physiologische Erscheinungen von unmittelbar praktischer Bedeutung ist.

Bevor ich auf die Zusammensetzung und Bildungsweise des zwischen Uterinschleimhaut und Chorionepithel gelegenen Nährmaterials, der Embryotrophe im engeren Sinne, eingehe (eine von Bonnet seit 1899 eingeführte allgemeinere Bezeichnung für die bis dahin sog. „Uterinmilch"), sei erst kurz die Amnionflüssigkeit als fetale Nahrung und deren Aufnahme per os und durch Diosmose erwähnt. Diese Ernährungsweise tritt aber sicherlich sehr in den Hintergrund gegenüber dem osmotischen Stoffwechsel in der Plazenta und der durch Embryotrophe. An körperlichen Elementen sind in der Amnionflüssigkeit abgestoßene Amnionepithelien enthalten. Wir sahen bei Pferdefeten von 14—22 Wochen, daß aus den sich entwickelnden Fibroepitheliomen der Amnioninnenfläche ovale, degenerierte Epithelnester durch nachwucherndes Bindegewebe in die Amnionflüssigkeit ausgestoßen werden. Bei den Hauswiederkäuern ist ein gleicher Vorgang nicht bekannt. Wohl aber schilfern sich bei ihnen von den Epitheliomen des Amnion oberflächliche Teile ab, was auch bei den älteren, oft pigmentierten Fibroepitheliomen des Pferdes zu beobachten ist. Außerdem sind der Amnionflüssigkeit vereinzelte abgestoßene Epithelien des Darmes und der Harnwege sowie epidermoidale Bestandteile beigemischt: abgestoßene oberflächliche Epidermisschichten, Sekret der Talgdrüsen und fetale Haare. Alle diese gestaltlichen Bestandteile sind gewiß von untergeordneter Bedeutung für die Ernährung des Fetus; es dient die Amnionflüssigkeit wohl in der Hauptsache der Deckung des starken Wasserbedürfnisses der Frucht und als Flüssigkeitspolster.

---

[1]) Strahl, H., Die Embryonalhüllen der Säuger und die Plazenta. Hertwigs Handbuch d. vergl. u. exper. Entwicklungsgesch. 1902.

[2]) Außer durch die soeben erschienene 3. Aufl. von Schmalz.

Viel wichtiger als diese Ernährung durch Amnionflüssigkeit und Epithelabstoßungen ist das auf dem Wege der Osmose und Diffusion von der Fruchtblasenwand aufgenommene Nährmaterial, dessen quantitativ und qualitativ chemische Natur in das Gebiet der Physiologie gehört, worüber aber bisher noch wenig bekannt ist. Hier seien, unserem Thema entsprechend, nur die morphologischen Grundlagen für jene Vorgänge kurz dargestellt.

Während der ersten Zeit der Entwicklung, vor Ausbildung des Allantoiskreislaufs übernimmt diese Aufgabe die Vaskularisation der Nabelblase und beim Pferd im besonderen die sich noch bis zur 8. Woche rudimentär erhaltende Nabelblasenplazenta.

Einen weit größeren und bedeutungsvolleren Anteil an der Ernährung durch Osmose und Diffusion haben aber die Uterus- und Allantoisgefäße. Dafür spricht die reiche und engmaschige Vaskularisation der dicht unter dem Uterus- bezw. Chorionepithel gelegenen Schichten. Hinzu kommt noch das Lymphödem der Uterinschleimhaut mit starker Erweiterung der Lymphspalten und -gefäße, was als physiologische Erscheinung bei der Beurteilung von Sektionsbefunden verendeter trächtiger Tiere zu beachten ist.

Dieser diosmotische Ernährungsvorgang läuft während der ganzen intrauterinen Entwicklung ab, sobald die Allantoisgefäße gesproßt sind. Um ihn möglichst zu steigern, kommt es bei den diffusen

Semiplazenten vom Pferd und Schwein zu einer über die ganze Oberfläche der Fruchtblase fast ununterbrochen ausgedehnten, bei den Semiplacentae multiplices der Hauswiederkäuer zu einer stellenweisen, auf die Semiplazentome und Nebensemiplazentome beschränkten Oberflächenvergrößerung durch Bildung von Chorionzottenbüscheln und entsprechenden Nischenbildungen der Uterinschleimhaut. Es steht der Grad dieses osmotischen Ernährungsprozesses und jener durch die Embryotrophe im engeren Sinne in einer gewissen funktionellen Wechselbeziehung. Die osmotische Ernährung kann in größerem und ausreichendem Maße erst dann einsetzen, wenn eine innigere und etwa über die ganze Oberfläche hin ausgedehnte enge Anlagerung der Fruchtblase an die Uterinschleimhaut zustande gekommen ist. Bei der diffusen Semiplazenta vom Schwein bleibt diese Verbindung dauernd eine lockere, leicht lösbare wegen des einfachen Baues der zotten- oder fältchenförmigen Haften. Bei der Semiplacenta diffusa des Pferdes kommt es zwar in den späteren Entwicklungsperioden zu einem gewissen Grade der Festigung durch die große Zahl der über fast das ganze Allantochorion verbreiteten, reich vaskularisierten Zottenbüschel, durch deren mehrfache seitliche Verzweigung und durch kolbenförmige Verdickungen und Gabelungen der Zottenenden sowie durch die entsprechend geformten mütterlichen Nischen. Doch ist die Lösung des Allantochorions beim Pferde während der ganzen Trächtigkeit ziemlich leicht und ohne Substanzverlust vorzunehmen.

Es muß hier hervorgehoben werden, daß nach unserem reichen Untersuchungsmaterial im veterinär-anatomischen Institut der Universität Gießen beim Pferde von einer derartigen engeren Aneinanderlagerung der Fruchtblase und Uterinschleimhaut erst von etwa der 14. Woche ab die Rede sein kann, während es sich vorher nur um eine lockere Anlagerung handelt. Bei einem etwa 14 Wochen alten Pferdefetus erstreckt sich in der aufsteigenden Reihe zum ersten Mal die Fruchtblase durch das ganze Cavum uteri, dieses ausfüllend, und zum ersten Mal ist das ganze Allantochorion mit Zottenbüscheln ausgestattet. Auch die Uterinschleimhaut läßt erst bei einer so alten Frucht wirkliche Krypten erkennen. Mithin kann die Ernährung durch Osmose und Diffusion beim Pferd bis zu dieser Zeit noch keine so wesentliche und für die Ernährung der Frucht ausreichende sein. Und in der Tat sehen wir, daß beim Pferd vor dieser Zeit Embryotrophe (im engeren Sinne) in massenhafter und für das Pferd ganz eigenartiger Weise geliefert wird, und zwar durch Absterben von umfangreichen Teilen der Uterinschleimhaut, worin ein Ersatz für die bis dahin noch mangelhafte osmotische Ernährung zu erblicken ist. Wir kommen später noch darauf zurück.

Bei den Hauswiederkäuern tritt eine engere Anlagerung der Fruchtblase an die Uterinschleimhaut besonders in den Plazentomen in schon wesentlich jüngerem Stadium ein, wodurch schon früher für eine ausreichendere diosmotische Ernährung gesorgt ist. Wir sehen aber auch bei den Hauswiederkäuern — mit Ausnahme des Renntieres, — daß vor der Ausbildung größerer Plazentome eine verhältnismäßig reichlichere Menge von Embryotrophe in den frühen Entwicklungsstufen durch die Uterinschleimhaut geliefert wird.

Die älteren, bis in die 70er Jahre des vorigen Jahrhunderts reichenden Untersuchungen über die chemische und morphologische Zusammensetzung der zwischen Uterus- und Chorionepithel gesehenen Nahrung, der „Uterinmilch", und deren Bildungsweise bei den Haushuftieren haben nur historisches Interesse, denn sie haben zum Teil Befunde ergeben, welche als Leichenerscheinungen zu deuten sind. Es wurden aber immerhin schon als geformte Bestandteile der „Uterinmilch" der Wiederkäuer angegeben: einzelne oder reihenförmig abgestossene zylindrische Uterusepithelzellen, die nach Spiegelberg[1]) durch fettige Metamorphose zugrunde gehen und lebhaft ersetzt werden sollten, Fetttröpfchen und freie Kerne aus den zerfallenen Uterusepithelien sowie Rundzellen und farblose Blutzellen aus den Karunkeln und schließlich Sekrete der Uterindrüsen.

Diese morphologischen Analysen wurden schon 1880/82 durch die genauen Untersuchungen Bonnets[2]) an lebenswarmem Material vom Schaf als irrtümlich aufgedeckt, da die von jenen Untersuchern beschriebenen massenhaften mütterlichen Epithelbeimengungen sich in seiner einwandfrei gewonnenen Uterinmilch des Schafes niemals vorfanden; jene älteren Befunde waren mithin teils als kadaverös zu deuten, teils auf technische Fehler bei der Gewinnung der Uterinmilch zurückzuführen.

Nachdem Bonnet durch seine eingehenden Untersuchungen beim Schafe und später bei anderen Tieren über die Zusammensetzung der Embryotrophe, sowie zum Teil bereits über deren Bildungsweise durch

---

1) Spiegelberg, D., Ueber die Plazenta der Wiederkäuer. Zeitschr. f. rat. Med. 1864. 3. Reihe. Bd. 21.

2) l. c.

die Uterinschleimhaut und über die Aufnahme durch den Trophoblast der Fruchtblase die Lösung der Fragen über die Ernährung des Fetus aufs neue und auf einwandfreier Basis angeregt hatte, folgten eine Reihe von ähnlichen Untersuchungen bei anderen Ungulaten. Danach hat die von der Uterinschleimhaut gelieferte fetale Nahrung, die Embryotrophe im engeren Sinne, bei den semiplazentaren Hausungulaten im allgemeinen folgende Zusammensetzung: Lymphoides Transsudat, — Oberflächen- und Drüsensekret, — Fett, — Leukozyten, — Erythrozyten und deren Derivate, — abgestoßene Drüsenepithelien und zum Teil Bindegewebe.

Der flüssige Bestandteil der Embryotrophe besteht eines Teils aus lymphoidem Transsudat, anderen Teils aus Sekret der mütterlichen Oberflächen- und Drüsenepithelien. Bei allen Hausungulaten ist die Beteiligung des Blut- und Lymphgefäßsystems an der Lieferung dieser Flüssigkeit durch Transsudation eine rege, wie aus der strotzend hyperämischen Füllung der Blutkapillaren und der erheblichen Erweiterung der Lymphspalten und Lymphgefäße zu schließen ist. Schon während der Brunst ist nach vorangegangener Neubildung von vielen Kapillaren in den oberflächlichsten Teilen der Schleimhaut die Transsudation — in Verbindung mit Auswanderung von Leukozyten in die Uterushöhle — eine beträchtliche, so daß das befruchtete Ei sofort im Uterus Nährflüssigkeit vorfindet. Die Erweiterung der Lymphgefäße ist besonders beim Schwein und in noch stärkerem Grade beim Pferde in den ersten Tagen und Wochen der Trächtigkeit viel auffälliger als später, wo Nährmaterial seitens der Oberflächen- und Drüsenepithelien, sowie beim Pferd und Renntier durch teilweise Schleimhautdegeneration reichlich geliefert wird. Auch hierbei ist eine zeitliche und graduelle Wechselbeziehung in der Betätigung der verschiedenen erzeugenden Teile an der Lieferung von Embrotrophe schätzungsweise zu erkennen; quantitative physiologische Bestimmungen fehlen noch.

Das von den Drüsenepithelien gelieferte eiweißhaltige Sekret stellt sich innerhalb der Drüsenräume als fädige, schollige, feinkörnige oder homogene Masse dar, welche in der Regel in den tiefen Schichten schwache, gegen die Mündung hin stärkere Affinität zu Plasmafarbstoffen, im besonderen zu Eosin, besitzt. Das Sekret wird abgesondert, indem die meist hochzylindrischen Drüsenepithelien den oberflächlichen Zellteil allmählich oder in Tröpfchenform abstoßen. Der gleiche Vorgang spielt sich auch an den Oberflächenepithelien des Uterus ab. Eine beträchtliche Ausdehnung des Drüsenepithels wird schon in frühen Trächtigkeitsstadien dadurch erzielt, daß die Uterinschläuche unter starker Schlängelung erheblich wachsen. Oft findet man (örtlich sehr wechselnd) bauchige Erweiterungen der sonst sehr engen Drüsenhohlräume, welche sich besonders beim Pferde in den tieferen Abschnitten um ein Vielfaches erweitern können und dann grosse Mengen von Sekret enthalten. Beim Pferde kommen sie namentlich in der Nachbarschaft der eigenartigen Schleimhautdegenerationen vor, von denen andeutungsweise schon die Rede war. — Beim Schweine stellen die Areolae uterinae, in welche in den späteren Stadien häufiger Drüsen einmünden [Fischer[1])], sowie die jenen gegenüberliegenden Areolae chorii, welche ebenfalls später zu Chorionblasen ausgedehnt werden, vielleicht Orte der Ansammlung von Embryotrophe, gleichsam Sammelbecken, dar.

Bei der Sekretion seitens des Oberflächen- und Drüsenepithels werden, bei Schaf, Ren und Stute besonders vom Epithel der Mündungsstücke der Drüsen, auch Fettkügelchen in reichlicher Menge geliefert, welche sowohl innerhalb der Epithelzellen wie im Drüsensekret und in der Flüssigkeit zwischen mütterlichem und fetalem Epithel festzustellen sind. Das Fett wird von den Epithelien in Tröpfchenform ausgestoßen, und es handelt sich dabei nicht etwa um eine fettige Degeneration der Zellen mit Untergang derselben, wie früher allgemein angenommen wurde. Dagegen spricht vor allem das sehr seltene Vorkommen von Zellteilungen. Die Lieferung von Fetttröpfchen seitens des Epithels bei gleichzeitigem Erhaltenbleiben der sezernierenden Zellen erinnert übrigens sehr an die Lieferung der Milchkügelchen in der Milchdrüse, wo ebenfalls früher eine fettige Degeneration und lebhafte Regeneration irrtümlich vermutet wurde.

Die Fettausscheidung seitens der Oberflächen- und Drüsenepithelien weist zeitliche Verschiedenheiten ihres Grades auf. Im ersten Monat ist der Fettgehalt in dem mütterlichen Oberflächenepithel und in den Mündungsstücken der Uterindrüsen bei allen Haushuftieren reichlich, beim Schafe auch in den Epithelien der Drüsenschläuche selbst, beim Pferde dagegen ist in den letzteren nur wenig Fett nachweisbar. Es nimmt aber der Fettgehalt beim Schafe im 3., beim Rinde im 4.—6. Monat erheblich ab. Auch der Rückgang der Fett-

---

1) Fischer, W., Beitrag zur Kenntnis der Areolae uterinae des Schweines. Inaug.-Diss. Giessen 1910.

lieferung seitens der Oberflächen- und Drüsenepithelien des interplazentaren Teils der Uterinschleimhaut steht also beim Schafe und Rinde im geraden Verhältnis zur Ausbildung der Plazentome, als den spezifischen Nährorganen, was übrigens ebenso auch für die Lieferung von körnigem Sekret seitens der Oberflächenepithelien gilt. In den Plazentomen dagegen wird weiter reichlich Fett seitens der Oberflächenepithelien geliefert. — Im Gegensatze dazu sind beim Pferde in der 5.—13. Woche Fetttröpfchen spärlicher in den Drüsenepithelien enthalten als bei den länger trächtigen Uteri, wo Kolster sowohl innerhalb der Oberflächen- wie Drüsenepithelien sehr große Mengen von Fettkügelchen nachgewiesen hat. Während der 5.—13. Woche findet indessen, wie wir festgestellt haben, beim Pferde sehr reichliche Fettlieferung auf andere Art statt, nämlich durch fettige Degeneration großer Schleimhautstücke. Auch hier sehen wir eine unmittelbare Wechselbeziehung der Fettlieferer, obwohl diese Vorgänge zeitlich und der Art nach von denen bei den anderen Haushuftieren — mit Ausnahme des Ren — vollständig abweichen. Quantitative physiologische Bestimmungen fehlen freilich auch hierfür noch in allen Plazenten wegen sehr großer Schwierigkeiten. Denn außer den zeitlichen Verschiedenheiten bei den Plazentartypen kommen innerhalb ein- und derselben Plazenta auch örtliche Unterschiede vor, indem flächenweise stärkere Fettsekretion besteht, während andere Stellen keine Spur von Fett erkennen lassen, was sich nach Kolster mit der vorläufig freilich noch hypothetischen eigenen fettbildenden Tätigkeit der Epithelien in Einklang bringen läßt. (Aehnlich ist es ja bekanntlich in der Milchdrüse.) Diese Hypothese einer eigenen fettbildenden Tätigkeit der Deck- und Drüsenepithelien des trächtigen Uterus gründet sich darauf, daß in der Propria der Schleimhaut, auch im Bindegewebe der Karunkeln, kein Fett zu finden ist, oder doch wie bei der Kuh in nur sehr geringer Menge. Bonnet nimmt an, daß die Epithelien das Fett aus dem die Schleimhaut reichlich durchtränkenden Blutplasma fällen. Diese Annahme dürfte wohl noch genauer festzustellen sein.

(Eingefügt sei hier noch, daß Jenkinson[1]) beim Rinde und Schafe im Oberflächen- und Drüsenepithel Glykogen beobachtet hat, beim Schafe auch im subepithelialen Bindegewebe und in der Uterinmilch.

---

[1]) Jenkinson, S. W., Notes on the histology and physiology of the placenta in ungulata. Proc. zool. soc. London 1906.

Genauere Angaben über Glykogennachweis in den Plazenten anderer Haushuftiere fehlen bisher.)

Eine weitere Quelle des Fettes der Embryotrophe stellen die Leukozyten dar, welche ihrerseits selbst einen wesentlichen Bestandteil der Embryotrophe bilden. Schon im brünstigen Uterus findet sich eine sehr kernreiche subepitheliale Schicht, aus der Leukozyten durch das Oberflächen- und Drüsenepithel auswandern und sich der Brunstflüssigkeit beimischen. Diese Leukozyten sind bei Stute und Schwein sowohl während der Brunst wie in der Zeit freier Keimblasen, zum Teil mit Pigment beladen, färben sich mit Eosin und geben Eisenreaktion, in der ersten Trächtigkeitszeit aber zeigen sie, sowohl mit Osmiumsäure wie mit Scharlachrot behandelt, außerdem Fettreaktion. Ob die Leukozyten als Fettbildner oder vielleicht nur als Ueberträger des Fettes zu den Epithelien in Betracht kommen, da sie vielfach dicht unter der Epithelschicht zerfallen, ist noch nicht entschieden. Zum Teil durchwandern fetthaltige, wie eisenhaltige, Leukozyten das mütterliche Epithel, besonders in den Drüsen, und mischen sich der Embryotrophe bei, in der sie früher oder später zerfallen.

Wichtiger als diese Aufgabe der Wanderzellen dürfte die Aufnahme und Umwandlung von Derivaten der roten Blutkörperchen und Ueberführung von eisenhaltigem Blutpigment zur Nahrung des Embryo sein. Die Wanderzellen erfüllen diese Funktion während der ganzen Dauer der Trächtigkeit, besonders intensiv aber in den ersten Monaten derselben. Die Eisenzufuhr ist bekanntlich ein unbedingtes Erfordernis, da das mütterliche Blutplasma nicht eisenhaltig ist, der Embryo aber zur Blutbildung des Eisens bedarf. Schon bei der Brunst treten bei den Haushuftieren kleine Blutungen in der Uterinschleimhaut auf, von welcher aus teils rote Blutkörperchen selbst, teils deren Derivate nach Aufnahme und anscheinend Verarbeitung durch Leukozyten der Brunstflüssigkeit beigemischt werden. Es findet somit das befruchtete Ei im Uterus sogleich einen gewissen Vorrat an Eisen vor. Mit Pigment beladene Leukozyten sind in den diffusen Semiplazenten von Pferd und Schwein unter oder in der subepithelialen Schicht stellenweise angehäuft. Beim Schafe und Rinde sind sie besonders zahlreich in den Karunkeln angesammelt kommen aber auch zwischen ihnen vor und zu Haufen in der Nähe von Blutaustritten. Vielfach wandern die Leukozyten in die Drüsenlichtungen aus, bleiben hier zum Teil erhalten, zum Teil zerfallen sie und rufen durch ihre Gegenwart Veränderungen des Sekretes hervor, was sich durch verschiedenes Verhalten Farbstoffen gegenüber kundgibt.

Während in den Semiplacentae diffusae vom Schwein und Pferd sowie in den Plazentomen vom Renntier größere freie Blutergüsse während der Trächtigkeit nicht vorzukommen scheinen, sind in den oberflächlichen Teilen der Karunkeln von Rind und Schaf solche besonders in den späteren Stadien schon makroskopisch erkennbar. In beiden Plazentarformen treten aber einzelne rote Blutkörperchen durch Diapedese aus (besonders reichlich beim Renntier).

Nach Bonnets[1]) Beobachtungen kommt es beim Schaf — nicht aber bei den anderen domestizierten Huftieren — durch den Transport von feinkörnigem Blutpigment aus Blutungen der brünstigen und jungträchtigen Uterusschleimhaut in die subepitheliale Schicht oft zur Bildung einer Pigmentschicht, einer Melanose der Schleimhaut, welche aber gegen Ende des ersten Monats wieder schwindet.

Ferner hat bekanntlich Bonnet[2]) beim Schafe sehr zahlreich vorhandene, dünne, glänzende, kristalloide Stäbchen beschrieben, welche er während der ganzen Trächtigkeitsdauer in steigendem Maße im Oberflächenepithel der Karunkeln wie auch der karunkelfreien Schleimhaut fand, wo sie in der Regel eine Länge von 1—3 μ oder bis zur Größe einer farblosen Blutzelle haben. Im Drüsenepithel, in der Propria und den Gefäßen der Schleimhaut sind die Stäbchen nicht vorhanden, dagegen massenhaft in der Embryotropheflüssigkeit und im Epithel des Chorion; hier kommen sie in gleicher, aber auch mehrfacher Länge vor. Es dürfte sich nach Bonnet bei diesen Stäbchen wohl auch um ein Nährmaterial handeln. Ueber den Vorgang ihrer Ausscheidung und Aufnahme durch die mütterlichen bzw. fetalen Epithelien liegen nur Vermutungen vor. Bei anderen Haushuftieren sind solche Uterinstäbchen nicht bekannt.

Während — im Gegensatz zu älteren Untersuchungen — Oberflächenepithelien sich nur vereinzelt der Embryotrophe beimengen, werden bei allen Hausungulaten — beim Renntier aber nur sehr spärlich — Drüsenepithelien und deren Zerfallsprodukte bei-

---

1) Bonnet, R., Ueber Melanose der Uterinschleimhaut bei Schafen. Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin. 1880. Bd. 6 und 1882. Bd. 8. Vgl. auch Kazzander, Arch. f. mikr. Anat. 1890. Bd. 36.

2) Bonnet, R., Ueber eigentümliche Stäbchen in der Uterinschleimhaut des Schafes. Ebenda. 1881. Bd. 7.

gemischt, und zwar unter eigenartigen Invaginationen und Abschnürungen des Epithels der Drüsenschläuche. Meist stülpen sich wesentlich infolge Raumbeschränkung durch die Muskularis deren blinde Enden gegen die Lichtung der Drüsen vor, zerfallen allmählich und mischen sich dem Drüsensekret als chromatinkörnchenhaltige, schollige oder amorphe Masse bei, welche keine Fettreaktion gibt. Es handelt sich also bei dem Untergang dieser Drüseninvaginationen nicht um eine fettige Degeneration. In ähnlicher Weise, jedoch wesentlich durch Wucherung des Epithels, werden bei Rind, Schaf und Schwein auch an den Seitenwänden der Drüsen Epithelfalten vorgestülpt und schließlich in die Drüsenlichtung abgeschnürt, in welcher sie zerfallen.

Drüsenepithelabschnürungen treten in den Plazentarformen der domestizierten Ungulaten zeitlich sehr verschieden auf: beim Schweine schon während der Brunst, beim Schafe sind sie am Ende des ersten Monats sehr zahlreich, beim Rinde sind sie durch Kolster vom Anfang des 4. Monats an nachgewiesen. Ebenso scheinen diese Zerfallsvorgänge zu recht verschiedenen Entwicklungszeiten aufzuhören, beim Schweine vor dem 3. Monat, beim Rinde vor dem 6., beim Schafe vor dem 5. Monat. Sie treten bei Rind und Schaf also mit der weiteren Ausbildung der Plazentome in den Hintergrund.

Bei der Stute gehen die Invaginationen oft etwas anders vor sich als bei den übrigen Hausungulaten; beim Pferde beginnt der Vorgang mit einer Bindegewebswucherung, welche das Drüsenwandepithel zapfenförmig in die Drüsenlichtung vorstülpt. Diese epithelialen und bindegewebigen Zapfen werden später seitlich abgeschnürt und zerfallen im Drüsensekret, mit dem sie durch den Nachschub an Sekret aus der Drüsenöffnung der Embryotrophe zwischen Uterus- und Chorionepithel beigemischt werden. Derartige Beteiligung zerfallenden mütterlichen Bindegewebes an der Bildung der Embryotrophe scheint bei den anderen Hausungulaten nicht, oder wenigstens nicht nennenswert vorzukommen. Kolster fand bei der Stute Anfänge der Drüseninvaginationen schon am Ende des ersten Trächtigkeitsmonats und noch gegen Ende der Trächtigkeit sind sie vorhanden; aber in der Zeit vom 2.—4. Monat treten sie erheblich zurück, denn in dieser Zeit wird, wie wir später sehen werden, von der Stute Embryotrophe sehr reichlich geliefert, und zwar durch den schon erwähnten Zerfall umfangreicher Schleimhautabschnitte. Da auch beim Renntier (wie beim Pferde) ein reger Abbau von mütterlichem Gewebe als Embryotrophe stattfindet, treten bei ihm diese kleinen Lieferungen von maternellem Epithel und Bindegewebe ebenfalls in den Hintergrund. Immerhin werden beim Pferde während der langen Dauer des Ablaufes dieser Vorgänge und bei der großen Zahl der Drüsen besonders in den 2 letzten Dritteln der Trächtigkeit durch die Invaginationen erhebliche Mengen von mütterlichem Gewebe für die fetale Ernährung geopfert. Es führt hier dieser Vorgang zunächst zur Bildung sekretreicher, bauchig-erweiterter Drüsenschläuche, teilweise unter Verschmelzung benachbarter Drüsenschläuche. Gegen Ende der Trächtigkeit aber wird bei allen Haushuftieren (besonders beim Pferde) wohl vorwiegend unter der Einwirkung der epithelialen (und bindegewebigen) Invaginationen die Drüsenschicht erheblich abgebaut. Mithin steht dann für die Lieferung von Embryotrophe nur ein verkleinerter sekretorischer Apparat zur Verfügung, worin schon eine gewisse Vorbereitung für die Involution der Uterinschleimhaut angedeutet ist.

Während die Beteiligung des mütterlichen Bindegewebes an der Zusammensetzung der Embryotrophe bei Schwein, Schaf und Rind sich nur auf Spuren beschränkt, beim Pferd in den Drüseninvaginationen sich zwar lange und sehr weit verbreitet, jedoch nur mikroskopisch wahrnehmbar beteiligt, kommen außerdem bei Pferd und Renntier herdweise größere, zusammenhängende Abschnitte von mütterlichem Schleimhautgewebe als Bestandteile der Embryotrophe zum Abbau. Der Vorgang spielt sich bei beiden Tierarten zwar örtlich und zeitlich ganz verschieden ab, im wesentlichen aber dennoch gleich. Denn in beiden Fällen handelt es sich um die Umbildung von Schleimhautteilen zu gemischten Symplasmen[1]), welche in diesen beiden Plazenten in außergewöhnlich großen Mengen als Embryotrophe dienen.

Beim Pferde treten nach unseren Befunden diese eigenartigen Schleimhautveränderungen von der 5.—22. Woche, am eigentlich trächtigen Abschnitte des Uterus in Erscheinung und zwar als linsengroße bis mehrere Zentimeter lange, dabei bis 1 cm breite, einige

---

[1]) Nach Bonnets Definition (1903) sind „alle in der Plazenta auftretenden Vorstufen des Zerfalls, welche sich durch Quellung, Verlust der Zellgrenzen, intensivere Färbung mit gleichzeitigen Degenerationserscheinungen charakterisierten, von den aktiven Synzytien und Plasmodien als Symplasma maternum oder fetale (epitheliale, conjunctivum, glandulare, endotheliale, haematicum) zu unterscheiden“.

Millimeter tiefe Substanzverluste, welche an Geschwürsbildungen oder Anätzungen erinnern und besonders während der 9.—13. Woche in ihrem Aussehen Mondkratern nicht unähnlich sind. Durch ihre Kraterform und gelbliche Farbe fallen sie in der rotbraunen Schleimhaut deutlich auf[1]). Sie beginnen in der Regel an den Gipfeln der Schleimhautfalten des durch die Lage der Frucht bauchig erweiterten Abschnittes des Uterus und kommen in sehr wechselnder Zahl vor; wir haben bis zu 30 gezählt. Es handelt sich dabei nicht um pathologische, sondern um physiologische Schleimhautdegenerationen zugunsten der Menge und Zusammensetzung der Embryotrophe. Der Vorgang läuft zu einer Zeit ab, in welcher, wie oben dargelegt, wegen nur lockerer Anlagerung der Fruchtblase an die Uterinschleimhaut der diosmotischen Ernährung noch nicht so große Bedeutung zukommen kann, während die Embryotrophe die hauptsächliche Nahrungsquelle darstellt. Aber auch die Embryotrophe, welche in der früher besprochenen Weise von der Schleimhaut als Ganzes geliefert wird, reicht bei der Stute schon in den ersten Wochen nicht mehr zur Ernährung der Fruchtblase aus, denn wir fanden schon bei einem 6 Wochen trächtigen Uterus diese kraterförmigen Schleimhautdegenerationen. Die Zerfallsprodukte lösen sich anfänglich nur in kleinsten Teilchen an der Oberfläche ab, und es mischt sich das an solchen Stellen in buchtig erweiterten Drüsen sehr reichlich angesammelte Sekret der Embryotrophe bei.

Etwa von der 9.—10. Woche ab geschieht die Ablösung der eingeschmolzenen Teile in Form von bis einige Zentimeter langen gelblichen Schorfen, die eine gewisse Aehnlichkeit mit nekrotischen Gewebsstücken haben. Sie zerfallen zunächst noch zum Teil und lösen sich im lymphoiden Transsudat der Embryotrophe mehr oder weniger auf. Etwa von der 14.—15. Woche ab, wenn also nach dichterer Anlagerung der Frucht die diosmotische Ernährung an Bedeutung gewonnen hat, werden die abgelösten Zerfallsmassen nicht mehr vollständig verbraucht und etwa von der 20. Woche ab können die nicht mehr gelösten Schollen, wie wir festgestellt haben, den Anstoß für die Entstehung gewisser pendelnder Hippomanesformen [Thieke[2]), Schauder[3])] geben, welche anfänglich wohl als Nähr-

---

[1]) Bildliche Darstellungen siehe Schauder III. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1912. Taf. XV u. XVI.

[2]) Thieke, A., Die Hippomanes des Pferdes. Inaug.-Dissert. Gießen 1911.

[3]) l. c.

stoffreservestellen zu denken sind. Die Stute liefert also im 2. bis 4. Monat eine erhebliche Menge von Nährmaterial unmittelbar durch umfangreichen Zerfall von Schleimhautabschnitten. Und zwar handelt es sich im wesentlichen um eine fettige Degeneration, die hauptsächlich das zwischen den Drüsenschläuchen gelegene Gewebe betrifft. Der zentrale Teil, der auf dem senkrechten Durchschnitte der Schleimhaut segment- oder etwa halbkreisförmigen Herde wird von großen, sich intensiv färbenden, teils fast homogenen, teils körnigen symplasmatischen Schollen gebildet, in denen sich Zellkerne teils nur in Degenerationsformen, teils gar nicht mehr nachweisen lassen. Dazwischen sind anfänglich noch Reste der oberen Drüsenabschnitte zu erkennen, welche sich stark mit Eosin färbende Sekretpfröpfe enthalten. Leuko- und Lymphozytenkerne finden sich zunächst noch zahlreich in den symplasmatischen Herden. Zu größeren Blutungen scheint es in den Zerfallsherden nicht zu kommen, da anscheinend schon mit Beginn des Prozesses die Gefäße der Herde thrombosiert werden. Es liegt offenbar die Bedeutung dieser durch umfangreichen Untergang mütterlichen Gewebes gelieferten Embryotrophe zum großen Teil in der gesteigerten Lieferung von Fett. Dafür ist ein indirekter Beweis, daß während der Lieferung der symplasmatischen Schollen in den Drüsenepithelien weniger Fett nachzuweisen ist, während bei den länger trächtigen Tieren, wo die Lieferung von Fett durch die Symplasmen wieder aufgehört hat, reichliche Mengen von Fett in den Drüsenepithelien sich finden.

Nach der Ablösung der Kraterschollen oder Schorfe, die jenseits einer dichten Leuko- oder Lymphozytenschicht vor sich geht, welche die Demarkationszone gegen den Zerfallsherd darstellt, sind die Schleimhautkrater gleichsam als gereinigt anzusehen, und es tritt an diesen Stellen unter narbigen Umwandlungen fast vollständige Regeneration ein. Zur Zeit der massenhaften Lieferung der Embryotrophe durch Sekrete, Leukozyten, Invaginationen und Kraterinhalt einerseits und durch den diosmotischen Stoffwechsel andererseits, zum Teil auch während der Regenerationsvorgänge werden also dem Gesamtstoffwechsel der trächtigen Stute große Mengen von Nährstoffen entzogen.

Eingefügt sei hier, daß es an den Kratern nur zu einer Verklebung durch die symplasmatischen Massen mit dem Allantochorion kommt, nicht aber zur Haftung durch Zottenbüschel in Krypten, denn solche Haftapparate können sich an diesen Stellen ja nicht ausbilden.

Auch nach der Regeneration der ursprünglichen Kraterstellen werden keine Nischen der Uterinschleimhaut gebildet. Die nischenfreien Schleimhautstellen haben ein narbig glattes Aussehen und sind anfänglich deutlich erkennbar. An den jenen gegenüberliegenden Stellen des Allantochorion findet man entweder nur eine narbige, der Größe der Krater entsprechende, zottenfreie Stelle, oder pendelnde Hippomanes mit strahligem, zottenfreiem Nachbarfeld. Es ist mithin die Semiplacenta diffusa des Pferdes doch nicht ununterbrochen über das ganze Allantochorion ausgebreitet. Indessen wird man wohl kaum die Plazenta der Stute deshalb als Semiplacenta diffusa incompleta bezeichnen können, da es sich nur um engbegrenzte und unregelmäßig verbreitete zottenfreie Flächen handelt.

Da Untersuchungen von Strahl und seinen Schülern gezeigt haben, daß selbst bei nahe verwandten Tierformen, z. B. bei verschiedenen Antilopen, wesentliche Unterschiede in den Plazentartypen und in der Bildungsweise der Embryotrophe vorkommen, so wäre es sehr erwünscht, auch bei verschiedenen Equiden vergleichende Untersuchungen anstellen zu können, zumal dieser von uns festgestellte, eigenartige Typus der Schleimhautdegeneration zwecks Lieferung von Embryotrophe bis jetzt nur in der Semiplacenta diffusa des Pferdes bekannt ist. —

Ebenfalls reichliche Beteiligung des mütterlichen Epithels und Bindegewebes an der Lieferung und Zusammensetzung der Embryotrophe hat Kolster beim Renntier nachgewiesen. Es geht auch hier der symplasmatische Zerfall im wesentlichen unter dem Bilde der fettigen Degeneration vor sich. Zum Unterschiede vom Pferde aber spielen sich diese Vorgänge beim Ren in der mittleren und späteren Trächtigkeitszeit ab, und zwar nur an den Karunkeln. Zunächst verfällt unter dem Einfluß histolytisch wirkender, plasmodialer, abgelöster Chorionepithelien das fettführende mütterliche Epithel der Karunkeln anfänglich vereinzelt, später allgemein der Auflösung zu amorphen Massen. Unter der Einwirkung derselben Chorionepithelien quillt später das bindegewebige Gerüstwerk in der peripheren, dann auch in der mittleren Zone zu einer ziemlich homogenen, sich mit Eosin stark färbenden Masse auf. Daß die Symplasmenbildung auch bei der Stute durch histolytisch wirkende Chorionepithelien zustande käme, dafür ließ sich bisher noch kein Anhalt finden.

Aehnliche Vorgänge wie beim Renntier hat Strahl¹)²) bei Cervus elaphus und capreolus festgestellt und er bemerkt beiläufig, daß bei jüngeren Stadien vom Schafe Befunde zu erheben sind, welche auf einen ähnlichen Zerfall mütterlichen Gewebes hindeuten, der beim Schafe jedoch nur in Spuren vorkommt. Nach Assheton³) solle beim Schafe das mütterliche Epithel der Plazentome und an anderen Berührungsstellen am 18. Tage zugrunde gehen, doch bestätigen Strahl, Martin⁴), Kolster⁵) und Sedlaczek⁶) diese Ansicht nicht. Beim Rinde bleibt nach Ledermann⁷) das mütterliche Gewebe vollständig erhalten. Bei Stute und Ren (Hirsch und Reh) wird, wie wir oben sahen, eine beträchtliche Menge von mütterlicher Schleimhaut einschließlich Bindegewebe als Embryotrophe geopfert. Wenn nun Strahl aus diesem Grunde für den Hirsch weiterhin die Bezeichnung „Indeciduat“ mindestens nicht zweckmäßig erscheint, so müßte das — wenn auch bei der zeitlich und örtlich anderen Art der anatomischen Veränderungen in anderem Sinne — auch für das Pferd gelten. Es wäre dies ein Grund mehr, die Bezeichnungen „Deciduata“ und „Indeciduata“ für systematische Einteilungen überhaupt zu vermeiden [Strahl⁸), Robinson⁹)]. Ich selbst möchte mich hier vorerst einer Stellungnahme in dieser Richtung enthalten, denn wesentliche Unterschiede bestehen beim Pferde sowohl gegenüber den Veränderungen in den Semiplazentomen des Hirsches, Rehes und Ren, wie auch gegenüber den Vollplazenten (Deciduae) von Fleischfressern u. a. Jedenfalls stellen aber die epithelialen und bindegewebigen degenerierenden Invaginationen einerseits und andererseits namentlich die beschriebenen kraterförmigen Degenerationen der Uterinschleimhaut der Stute eine erhebliche Steigerung der

---

1) Strahl, H., Ueber die Semiplacenta multiplex von Cervus elaphus. Anat. Hefte. 1906. I. 31.

2) l. c. 1911.

3) l. c. 1906.

4) Strahl-Martin, P., Die puerperale Involution des Uterus beim Schafe. Anat. Anz. 1908. Bd. 32.

5) l. c. 1906.

6) Sedlaczek, St., Ueber Plazentarbildung bei Antilopen. Inaug.-Dissert. Gießen und Anat. Hefte. 1912. I. 46.

7) Ledermann, Ueber den Bau der Kotyledonen im Uterus von Bos in verschiedenen Schwangerschaftsperioden. Inaug.-Dissert. Berlin 1903.

8) l. c. 1902.

9) Robinson, A., Journ. Anat. and Physiol. 1904. V. 38.

Opferung mütterlichen Gewebes gegenüber der Embryotrophelieferung in den Semiplazenten vom Schwein, Rind und Schaf dar.

Die die Embryotrophe zusammensetzenden, zerfallenden mütterlichen Gewebe und deren Derivate werden unter histolytischer und phagozytärer Tätigkeit der Chorionepithelien aufgenommen, verarbeitet, assimiliert und unter Resorption mittels des Allantoiskreislaufes, der außerdem die osmotische Ernährung übernimmt, dem Stoffwechsel der Frucht nutzbar gemacht. Näher auf diese Vorgänge einzugehen, würde an dieser Stelle zu weit führen.

Abgesehen von dem plazentar-anatomischen Interesse, welches die zeitlich und örtlich in Wechselbeziehung stehende Bildungsweise der Embryotrophe, deren Zusammensetzung und Aufnahme bieten, besitzen die hier in ihren Grundzügen vergleichend für die Hausungulaten besprochenen Vorgänge und deren Produkte auch eine vielseitige Bedeutung auf dem Gebiete der angewandten Anatomie. Freilich ist in dem rein anatomischen bzw. embryologischen Forschungszweige noch so manches über die Embryotrophe der domestizierten Ungulaten zu ergänzen, aber die bisherigen Kenntnisse dürften wohl schon ausreichen oder wenigstens anregen, sie auch auf praktischem Gebiet anzuwenden und zwar hauptsächlich in der pathologischen Anatomie, in der Pathologie des brünstigen und trächtigen Uterus, in der forensischen und gerichtlichen Tiermedizin sowie in der Physiologie. Unkenntnis der mit der embryonalen Ernährung zusammenhängenden physiologischen Veränderungen des trächtigen Uterus sowie auch der morphologischen Eigenschaften der Eihäute könnte, — nur um Beispiele herauszugreifen — zur Stellung irrtümlicher pathologisch-anatomischer Diagnosen führen, indem z. B. die Embryotrophe, besonders bei Sektion schon älterer Kadaver, für ein pathologisches Exsudat gehalten oder die besprochenen physiologischen Schleimhautkrater und Schorfbildungen im Stutenuterus bei Trächtigkeit in den ersten Monaten als nekrotische Prozesse gedeutet und womöglich in Beziehung zum Abortus gebracht werden könnten. Soll doch sogar das perlschnurartige Aussehen der stark geschlängelten Allantoamniongefäße des Pferdes als spezifische pathologische Veränderung des Paratyphusabortus häufig angesehen worden sein, auf welchen

Irrtum Stickdorn und Zeh[1]) unter Bezugnahme auf unsere Befunde hinweisen, nach denen jene Eigenschaften der Allantoamniongefäße als physiologische anzusehen sind.

Von pathologisch-anatomischem Interesse dürfte es sein, festzustellen, ob die zwecks Lieferung von Embryotrophe degenerierenden Schleimhautstellen im Stutenuterus als Locus minoris resistentiae eine besonders günstige Eintrittspforte für Krankheitserreger in die Uterusschleimhaut darstellen, oder ob die in der Nachbarschaft, in der Demarkationszone, massenhaft liegenden Leukozyten einen genügend starken Schutzwall bieten können. Ferner wäre zu ermitteln, ob die Embryotrophe im ganzen oder die abgeschnürten, zerfallenden Drüseninvaginationen oder nur die symplasmatischen Schorfe und Krater oder der Inhalt der blasigen und pendelnden Hippomanes beim Pferde und die Symplasmen in den Karunkeln des Ren, einen besonders günstigen Nährboden für die in der Pathologie des trächtigen Uterus wichtigen Erreger bilden, oder ob dies nicht der Fall ist. In forensischen oder gerichtlichen Fällen wird zur Altersbestimmung der Trächtigkeit gestorbener oder getöteter Tiere, z. B. bei verheimlichtem Abortus, die Erhebung der für die Embryotrophebildung makro- und mikroskopisch charakteristischen Schleimhautveränderungen der Haushuftiere von ausschlaggebender Bedeutung sein. Hauptsächlich dürften auch zur Ermittlung früherer oder vorangegangener Trächtigkeit die post partum ablaufenden Involutionsvorgänge des Uterus eine Rolle spielen. Strahl, Martin, Assheton und Hilty haben hierüber bei Schaf und Rind berichtet; für Hiltys Untersuchungen war ein gerichtlicher Fall der Anlaß. Weitere Untersuchungen darüber, wie sich die Uterinschleimhaut, besonders ihr Epithel, inter partum verhält, wären sehr erwünscht und gewiß auch von praktischem Interesse. Schließlich dürfte es eine dankbare physiologische Aufgabe sein, den bei der Bildung und Aufnahme der Embryotrophe sich abspielenden chemischen Vorgängen, im besonderen bei der Eisen- und Fettzufuhr, mehr als bisher nachzuforschen und eine wenigstens annäherungsweise qualitativ und quantitativ chemische Analyse der Embryotrophe, die freilich auf große technische Schwierigkeiten stoßen wird, vorzunehmen und zwar vergleichend

---

1) Stickdorn und Zeh, Der Paratyphusabortus der Stuten und seine Beziehungen zum Rinderabortus. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1919.

bei den einzelnen Tierarten sowie auch bei ein und derselben Tierart für verschiedene Trächtigkeitszeiten. Hierzu müßten dann noch entsprechende physiologische Feststellungen über den durch Osmose und Diffusion vermittelten Stoffwechsel kommen. Eine solche physiologisch-chemische Kenntnis der vom Muttertier gelieferten, diesem also selbst entgehenden Nahrung für die Frucht könnte die Basis für ernährungs-physiologische Versuche an Muttertieren darstellen, deren Ergebnisse wichtige Hinweise für die praktische Fütterungslehre in der Tierzucht zeitigen könnten.

IX.

Aus dem pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin
(Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz †).

Zur Kenntnis der Lymphomatose und Tuberkulose des Pferdes.

1. Mitteilung.

Von

Repetitor Dr. **R. Hock.**

Geschwulstbildende Systemerkrankungen des hämatopoetischen Apparates sind bei Pferden nicht selten. Die leukämischen und aleukämischen Formen der Lymphomatosen gehören dieser Gruppe an. Ob die eine oder die andere Form vorliegt, entscheidet vor allem das Blutbild. Wenn wir vom Knochenmark und der Milz absehen, so lassen sich noch 2 weitere Arten von Lymphknotenerkrankungen feststellen: die Lymphogranulomatose und die spezifische Form der Lymphomatose (Rotz usw.). Mit dieser Einteilung dürften alle Erkrankungen der Lymphknoten, die mit Vergrößerung derselben einhergehen, erschöpft sein. Man könnte höchstens noch zwischen generalisierten und mehr lokalisierten Formen unterscheiden.

Damit sind auch die Bezeichnungen „Pseudoleukämie“ und „Lymphosarkomatose“ überflüssig geworden. Die Wissenschaft hat bessere Bezeichnungen dafür eingeführt, aus denen sich der Charakter der Erkrankung klar erkennen läßt. Was bedeutet denn Pseudoleukämie? ψευδής heisst falsch; also falsche Leukämie; eine scheinbare Vermehrung der weißen Blutkörperchen im Blute, hervorgerufen durch Zugrundegehen oder mangelhafte Bildung roter Blutkörperchen. Daß dabei eine Vergrößerung der hämatopoetischen Apparate statt hat, ist aus der Bezeichnung „Pseudoleukämie“ nicht zu ersehen. Was aber die falsche Leukämie mit der wahren gemeinsam hat, das ist die Vergrößerung der Lymphknoten. Deshalb sagt der Name: leukämisches oder aleukämisches Lymphom bedeutend mehr, d. h. er charakterisiert das Krankheitsbild.

Aehnlich steht es mit dem Ausdruck „Lymphosarkom“. Er erregt die Meinung, daß eine Neubildung aus der Stützsubstanz des

Lymphknotens hervorgegangen ist. Er soll aber nur die Bösartigkeit der Lymphdrüsengeschwulst bezeichnen. Deshalb ist vorgeschlagen worden, den Namen „malignes lokalisiertes Lymphom“ zu gebrauchen im Gegensatz zum generalisierten, das wir bei der aleukämischen Lymphomatose kennen lernen. Die Lymphome bestehen vorwiegend aus lymphozytären Elementen, mögen sie leukämischer oder aleukämischer Natur sein.

Ganz anders verhalten sich die Lymphknoten bei der Lymphogranulomatose. Wie schon der Name sagt, läßt sich in den vergrößerten Lymphknoten Granulationsgewebe nachweisen. Dieses besteht bekanntlich aus folgenden Zellarten:

1. kleinen und großen Lymphozyten,
2. Leukozyten,
3. Plasmazellen,
4. Fibroblasten oder Abkömmlingen der Gefäßendothelien,
5. Riesenzellen mit einem oder mehreren Kernen.

Diese chronisch-entzündliche Form der Lymphome ist wegen ihres Baues streng von den anderen Formen zu trennen. Makroskopisch ist eine Unterscheidung der einzelnen Formen zwar möglich, aber immerhin schwierig. Auch kommt es darauf an, ob man einen Fall in einem frühen Stadium der Erkrankung oder erst später untersucht. Während die leukämischen und aleukämischen Lymphome, die reine Zellgeschwülste darstellen, eine weiße und weiche Beschaffenheit besitzen, sind die Granulome im späteren Stadium mehr derber Natur. Wer kann das aber vom bloßen Auge aus feststellen, ob er ein Lymphogranulom im frischen Stadium oder eine einfache entzündliche Affektion eines Lymphdrüsenknotens vor sich hat, bei dem sich das Bindegewebe des Knotens an dem Prozesse mitbeteiligt hat, und eine fibröse Hyperplasie eingetreten ist! Hier kann nur das Mikroskop die Diagnose sichern.

Den Grund zu dieser Arbeit hat folgender Fall gegeben. Der Zerlegungsbericht lautet:

A. Aeußere Besichtigung.

a) Des Körpers im allgemeinen.

Stute, braun, Stern, weiße Flecke in der Sattellage, 8 Jahre alt. Starke Abmagerung. Die Totenstarre noch teilweise vorhanden.

b) Der einzelnen Teile des Körpers.

Augenlider nicht geschlossen. Hornhäute prall und durchsichtig. Die Lidbindehäute sind blaß, beinahe weiß. Die Zunge befindet sich hinter den geschlossenen Zahnreihen im rechten Maulwinkel. Hautvenen nicht sichtbar. Körpermuskulatur rosarot, trocken und brüchig. After geschlossen. In der Nähe des rechten Ellbogengelenks hat sich in der Haut ein taubeneigroßer, derber Knoten gebildet. Im Zentrum des Knotens befindet sich eine glattwandige Höhle, die geronnenes Blut enthält. Auf dem Durchschnitt zeigt die dicke Wand ein weißes. fibröses Aussehen (abgekapseltes Hämatom).

B. Innere Besichtigung.

a) Oeffnung und Untersuchung der Bauchhöhle.

Im freien Raum der Bauchhöhle 2 Liter einer dünnen, gelblichroten trüben Flüssigkeit. Die linken Lagen des Grimmdarmes liegen in der vorderen Bauchgegend. Die hintere Bauchgegend und die Beckenhöhle werden von dem trächtigen Uterus eingenommen. Die Spitze des Blinddarmes ist mit dem großen Netz und der unteren Lage des großen Grimmdarmes durch einen bindegewebigen Strang verwachsen. Das parietale Bauchfell ist stellenweise trüb und mit bindegewebigen Anhängseln besetzt. Die vorliegenden Darmteile zeigen ein bläulichgraues Aussehen. Verschiedene Stellen des Grimm- und Dünndarmes, besonders der Hüftdarm sind mit zahlreichen subserösen, linsengroßen Blutflecken besetzt. Das Zwerchfell steht auf beiden Seiten im 7. Zwischenrippenraume. Blind- und großer Grimmdarm enthalten eine mäßige Menge dunkelgraugrüner Inhaltsmassen. Die Schleimhaut ist gleichmäßig blutig infiltriert. Die Durchtränkung reicht stellenweise bis an die Serosa. Die Lymphapparate der genannten Darmteile sind geschwollen und zeigen sich als stecknadelkopfgroße, graue Flecke in der blutigen Schleimhaut. Der Dünndarm und der Magen enthalten zahlreiche Spulwürmer. Ersterer ist mit einer mäßigen Menge einer rotbraunen, dünnen Flüssigkeit gefüllt. Seine Schleimhaut ist dick, in nicht verstreichbare Querfalten gelegt und teils gleichmäßig, teils fleckig gerötet. Das kleine Kolon und der Mastdarm enthalten einige feste Kotballen, die mit einer schleimigen, zähen Masse überzogen sind. Der Magen ist mit festen Futtermassen prall gefüllt. Die Schleimhaut des Speiseröhrenteiles ist weiß, die des Darmteiles rötlichbraun. In letzterer hat sich ein walnußgroßer Knoten gebildet mit einer glattwandigen Höhle im Innern, die eine eitrig-käsige Masse enthält (alter Wurmknoten). Außerdem lassen sich in der Schleimhaut noch zahlreiche graue, stecknadelkopfgroße Fleckchen mit geröteten Rändern erkennen, die zur Anheftung von Gastrophiluslarven gedient hatten.

Die Lymphknoten des großen Kolons sowie die Gekröslymphknoten stellen haselnuß- bis walnußgroße Gebilde dar. Sie besitzen eine zarte durchsichtige Kapsel und eine glatte Oberfläche. Ihre Schnittfläche zeigt ein ganz homogenes, graues, wenig feuchtes Aussehen; ihre Konsistenz ist weich.

Die Milz mißt 45 cm in der Länge, 25 cm in der größten Breite und 3 cm in der größten Dicke. Die Kapsel ist gespannt und enthält viele dunkelrote Punkte von ausgetretenem Blute. Die Milz hat eine derbe Konsistenz. Auf der Schnittfläche erheben sich die Trabekel etwas über die bräunlichrote Pulpe. Die Malpighi'schen Körperchen erscheinen als graue Fleckchen. Die Lymphknoten der Milz sind stark vergrößert. Sie bestehen aus länglichen, kleinfingerdicken Gebilden, die eine glatte, graue oder rötlichgraue Oberfläche besitzen. Die Schnittfläche zeigt bei den meisten Knoten ein ganz gleichmäßiges, graues, mattglänzendes Aussehen. Ihre Konsistenz ist derb. Andere Knoten sind weicher. Die Schnittfläche der letzteren hat eine rötlichgraue, feuchte Beschaffenheit.

Die Leber wiegt 12 Pfund. Die vordere Fläche ist an 2 einmarkstückgroßen Stellen mit dem Zwerchfell verwachsen. Sonst ist die Oberfläche glatt. Die Ränder der Leber sind etwas abgerundet. Bei genauer Betrachtung läßt sich erkennen, daß die Läppchen scharf begrenzt sind. In der Mitte eines jeden Läppchens läßt sich die Zentralvene als ein feines rotes Pünktchen nachweisen, um das eine hellgelbe Zone liegt. Die Peripherie der Läppchen hat eine graubraune Färbung. Die Schnittfläche erscheint feuchtglänzend und graugelb. Die Läppchenzeichnung ist deutlich wahrnehmbar.

Die Nieren liegen in zusammenhängenden, dicken Fettkapseln. Die bindegewebigen Kapseln lassen sich leicht von den Nieren trennen. Die Nierenoberfläche ist glatt und bräunlichgrau. Die Rinde ist auf dem Schnitt auffallend breit und leicht getrübt. Grenz- und Markschicht sind grau, blutleer.

Die Harnblase ist stark zusammengezogen und enthält einen Eßlöffel voll gelbbraunen Harnes.

Die Hüft-, Blind-, Grimmdarmarterie ist sackartig erweitert, ihre Wand verdickt und derb, ihre Innenhaut mit verhärteten Leisten besetzt. Die Lendenlymphknoten zeigen die Größe eines Hühnereies und fühlen sich weich an. Auf dem Schnitt läßt sich ein ganz gleichmäßiges, graues, wenig feuchtes Aussehen erkennen.

b) Oeffnung und Untersuchung der Brusthöhle.

Die Lungen sind von der Brustwand zurückgewichen. Sie sind sehr ausgedehnt und schwer. Die Konsistenz ist teigig.

In den Brustfellsäcken befinden sich 510 ccm einer dünnen, schmutzigroten Flüssigkeit. Am Zwerchfell lassen sich einige hirsekorngrosse Bluteinsprengungen wahrnehmen.

Der Herzbeutel enthält $^1/_2$ Liter einer braunroten, trüben, dünnen Flüssigkeit. Die innere Oberfläche des Herzbeutels ist glatt. Das Herz ist weich, graurot. Die Herzhöhlen sind gefüllt mit graugelben, weichen, etwas schmierigen Speckgerinnseln, denen nur wenig rote Gerinnselspuren beigemischt sind. Aehnliche Gerinnselmassen lassen sich in der hinteren Hohlvene und den Lebervenen nachweisen. Die Herzklappen nicht verändert. Der Herzmuskel ist auf dem Schnitt rötlichgrau und trocken.

Die Lungen sind sehr blaß. Ihre Farbe ist gelblich-weiß. In beiden Lungen lassen sich zahlreiche, teils oberflächlich, teils inmitten des Gewebes gelegene, hirsekorn- bis erbsengroße, derbe Knoten nachweisen, die sowohl einzeln, als auch zu mehreren, herdweise beisammen liegen. Das Zentrum der Knötchen besteht aus einer grauen, matten, derben, trockenen Masse, um die sich ein dunkelroter, 1 mm breiter Ring legt, der allmählich in das nachbarliche Gewebe übergeht. Bei genauer Betrachtung zeigt sich aber, daß das graue, getrübte Zentrum kein gleichmäßiges Aussehen hat, sondern daß Stellen in demselben zu erkennen sind, die die Beschaffenheit des gesunden Lungengewebes oder der geröteten Randzone aufweisen. Sonst ist die Lungenoberfläche ganz glatt. Das Lungengewebe ist auf dem Durchschnitt voll rötlichweißer, schaumiger Flüssigkeit, die sich auch in den Bronchen vorfindet.

Die bronchialen Lymphknoten bilden pflaumengroße Pakete. Die Einzelknoten sind hasel- bis walnußgroß. Sie besitzen eine glatte Oberfläche und weiche Konsistenz. Ihre Schnittfläche zeigt ein feuchtes, grauschwarz gefleoktes Aussehen.

c) Oeffnung und Untersuchung des Halses.

Die Venen des Halses sind mit dunklem, flüssigem, lackfarbenem Blute gefüllt. Die Speiseröhre ist leer. Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre ist gelblichgrau und an der Oberfläche glänzend. Die submaxillaren Lymphknoten bilden zwei taubeneigroße Geschwülste von derber Konsistenz. Die einzelnen Knoten sind untereinander verwachsen und bis haselnußgroß. Der Durchschnitt zeigt bei einigen Knoten ein gleichmäßiges, grauweißes, kompaktes, wenig feuchtes Aussehen (markige Schwellung). Andere Knoten besitzen auf dem Schnitt eine rötlichgraue, feuchte Beschaffenheit. Zerfallsherde sind nicht nachzuweisen, doch sieht man in den Randpartien einzelner Knoten stecknadelkopfgroße, graue, trübe Flecke. Die Kapseln der Lymphknoten sind teilweise verdickt.

Die retropharyngealen Lymphdrüsen stellen knotige Geschwülste dar, die aus haselnuß- bis walnußgroßen Lymphknoten bestehen. Ihre Kapsel ist zart und durchsichtig. Auf der Schnittfläche lassen sie eine ganz homogene, graue oder graurötliche, trockene, derbe Beschaffenheit erkennen. Die oberen und unteren Halslymphknoten sind zu tauben- bis hühnereigroßen Gebilden angeschwollen, zeigen sonst aber das gleiche Aussehen wie die submillaren und retropharyngealen Lymphknoten.

d) Oeffnung und Untersuchung des Kopfes.

Die harte Hirnhaut über beiden Hemisphären ist in der Größe eines Handtellers blutig durchtränkt. Die Gefäße des Gehirns sind injiziert. Die beiden Seitenkammern des Großhirnes enthalten je einen Teelöffel voll Flüssigkeit. In der Hirnmasse über den beiden seitlichen Ventrikeln und im linken Ammonshorn lassen sich strichförmige Blutaustritte nachweisen. Im Kleinhirn sind Blutungen von Stecknadelkopfgröße festzustellen.

Das Mark der großen Röhrenknochen hat eine weiche Beschaffenheit und eine dunkelgelbe, am proximalen Ende der Knochen jedoch dunkelrote Farbe.

Die axillaren Lymphknoten stellen walnußgroße, die Leistenlymphknoten faustgroße Gebilde dar. Die Spezialknoten, die die Größe von Hasel- bis Walnüssen erreicht haben, sind von einer dünnen, durchsichtigen Kapsel umgeben und haben eine glatte Oberfläche. Die Schnittfläche ist wenig feucht, von Blutpunkten durchsetzt und zeigt ein grauweißes, dichtes, mattes Aussehen.

Mikroskopisch-histologische Untersuchung.

In Ausstrichpräparaten der vergrößerten Lymphkoten lassen sich folgende Zellen nachweisen: 1. Zellen, die wenig größer sind als rote Blutkörperchen. Sie besitzen einen großen, plumpen Kern und einen schmalen Protoplasmasaum. 2. Zellen, die bedeutend größer sind als die beschriebenen und die Größe von Myelozyten erreichen. Ihr Protoplasma ist schwach basophil. Der Kern ist sehr groß und überläßt dem Protoplasma nur wenig Raum.

Diese beiden Zellarten, die in gleicher Menge auftreten, stellen das Hauptkontingent dar. Die größeren sind als Lymphoblasten, die kleineren als Lymphozyten anzusehen.

Außer diesen lassen sich noch Zellen nachweisen, die die Größe der Lymphozyten nur wenig überschreiten, aber einen größeren Protoplasmasaum besitzen. Der Kern liegt teils zentral, meistens aber an einem Pol der ovalen Gebilde. Diese Zellarten sind den lymphozytären Plasmazellen zuzurechnen.

In ungefärbten Schnittpräparaten von Lymphknoten kann man die Bemerkung machen, daß viele Zellen aus dem Stroma herausgefallen sind und unter dem Deckglas frei umherschwimmen. Sie gehören den eben beschriebenen drei Zellarten an.

In gefärbten Schnitten einiger Lymphknoten zeigt sich, daß die Sekundärknötchen bedeutend vergrößert sind. Die Zellen dieser Knötchen bestehen aus den kleinen kugeligen Elementen, die soeben als Lymphozyten bezeichnet worden sind. Um diese herum, beinahe scharf abgesetzt, liegen Zellen, die fast die doppelte Größe erreichen. Vom Protoplasma ist kaum etwas wahrzunehmen. Im Kern zeigen sich ungleich große Körnchen, die am Rande liegen und häufig mitotische Teilungen wahrnehmen lassen. In anderen Schnitten lassen sich keine Sekundärknötchen nachweisen, hier herrschen die großen Zellen vor, während die Lymphozyten nur in einer geringen Menge zwischen den Zellen zerstreut liegen. Infolge dieser Anordnung ist der ganze Aufbau des Lymphknotens verändert. Alles ist erfüllt mit zelligen Elementen. Die großen Zellen machen den Hauptanteil aus. Sie haben die verschiedensten Formen. Manche besitzen einen großen chromatinreichen Kern mit wenig Protoplasma, andere beherbergen in einer großen kugeligen oder ovalen Protoplasmamasse einen kleineren Kern und erinnern an Epithelzellen, noch andere haben eine spindelige Form und dürften Abkömmlinge der Endothelien sein, wieder andere sind sehr groß und erreichen beinahe die Größe der Riesenzellen, jedoch fehlt ihnen in den meisten Fällen die Lappung des großen Kerns. Auch sie dürften als Retikulum- oder Endothelzellen anzusprechen sein. Die Zellen beschränken sich jedoch nicht auf den Lymphknoten, sondern infiltrieren auch das umliegende Gewebe. Sie sind in die Spalträume der Trabekel und Kapseln eingewandert und haben die Bindegewebsfasern derselben auseinander gedrängt, so daß stellenweise ein Retikulum entstanden ist. Die Blutgefäße der Lymphknoten enthalten neben Erythrozyten eine große Menge der in Rede stehenden Zellen, die auch in Gruppen um die Gefäße herumliegen.

In der Leber ist eine starke zentrale Fettinfiltration der einzelnen Läppchen nachzuweisen: Im peripheren Teile der Lobuli enthalten die Leberzellen eine große Menge feiner Körnchen, die teils die Eisenreaktion zeigen, teils aber auch auf Essigsäurezusatz verschwinden. Auch die Kupfer'schen Sternzellen sind mit Pigment beladen. Das periportale Gewebe ist etwas vermehrt und mit lymphoiden Zellen infiltriert. Auch die hier liegenden Gefäße sind von lymphoiden Anhäufungen umgeben. In der Peripherie der Leberläppchen sieht man sie gehäuft in den Kapillargefäßen liegen; die letzteren sind erweitert und die Zwischenräume zwischen den Leberzellen ausgedehnt. Selbst in den Zentralvenen sind sie nachzuweisen.

Die Nieren zeigen ähnliche Veränderungen. In ihnen haben sich scharf abgegrenzte Knötchen oder Körner, die wesentlich aus lymphoiden Zellen bestehen, um die Gefäße herum gebildet. In den Gefäßen sind rote Blutkörperchen nachzuweisen, denen eine größere Menge von farblosen Zellen beigemischt sind. Gelapptkernige Leukozyten sind nur in einer verschwindend geringen Zahl vertreten. Das intertubuläre Gewebe ist stellenweise lymphatisch infiltriert, so daß eine Verdrängung der Harnkanälchen wahrzunehmen ist. Die bindegewebigen Bestandteile der Nieren sind vermehrt. Besonders sind die Glomeruluskapseln verdickt. Der Kapselraum ist klein und durch Verwachsung der beiden Kapselblätter oft ganz verschwunden. In anderen Kapselräumen liegen desquamierte Epithelien, Lymphozyten und amorphe Massen. Die Glomerulusschlingen sind sehr kernreich. Das Epithel der Harnkanälchen ist stellenweise abgelöst. Die Epithelzellen haben eine schaumartige Struktur; viele sind kernlos und liegen im Lumen der Harnkanälchen inmitten geronnener Eiweißmassen. In vielen Kapselräumen und in den Harnkanälchen werden große, zylindrische Anhäufungen, die aus zusammengebackenen, runden oder eckigen, rötlichbraunen Hämoglobinschollen bestehen, beobachtet. Viele Harnkanälchen sind erweitert.

Milz: Die Kapillargefäße der Milz und die Pulparäume sind mit Blut gefüllt.

Lungen: Die oben erwähnten Knoten in den Lungen bestehen, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, aus zwei Schichten. Die peripherische, gerötete Schicht ist durch Füllung der Alveolen mit roten Blutkörperchen bedingt. Gleichzeitig haben sich Alveolarepithelien abgelöst und sind dem Inhalt beigemischt. Dazu kommen noch einige weiße Blutkörperchen. Die Scheidewände der Alveolen sind unverändert. Der zentrale Teil der Knötchen wird von jungem Gewebe gebildet, das seinen Ausgang von den Wandungen der größeren Blutgefäße genommen hat. In der Umgebung der Gefäße zeigt das Gewebe einen retikulären Bau. In dem Netzgewebe liegen viele Rundzellen, die den kleinen Lymphozyten oder den lymphozytären Plasmazellen angehören. Auch Lymphoblasten und gequollene Epithelien sind vertreten. Einige Blutgefäße sind mit roten Blutkörperchen und Lymphozyten gefüllt, zwischen denen gelapptkernige Leukozyten auftreten. Auch in diesem Teil der Knötchen sind die Alveolen gefüllt. Der Inhalt besteht aber nur zu einem geringeren Teile aus roten Blutkörperchen, zu einem größeren aus lymphoiden Zellen. In einigen Alveolen machen sie den wesentlichen Inhalt aus.

Mithin tritt die lymphatische Neubildung in 2 Formen auf. Das eine Mal erscheint sie in der Form einer Infiltration, die sich zwischen den Alveolen in das hepatisierte Gewebe hineinerstreckt. An einigen Stellen stellt sie verästelte oder netzförmige Züge dar, die das hepatisierte Gewebe durchziehen. Ander Mal bilden sich scharf abgegrenzte Körner oder Knoten, die am meisten kleinen Miliartuberkeln ähnlich sind. Die Neubildung besteht wesentlich aus lymphoiden Zellen, die gleichsam zu kleinen Follikeln zusammengehäuft sind. Oft verbindet sich diese follikuläre Form mit der vorher erwähnten trabekulären (Infiltration).

Welche Krankheit ist nun durch die Zerlegung ermittelt worden? Der pathologisch-anatomische Befund läßt eine Systemerkrankung der Lymphknoten und eine hämorrhagische Diathese erkennen. Die letztere ist die Folge der ersteren. Besonders hervorgehoben sei der negativ pathologische Befund der Milz.

Schwieriger ist die Frage zu erledigen: welche Art der Systemerkrankung bei dem Pferde vorgelegen hat. Handelt es sich um eine lymphatische, eine granulomatöse oder spezifische Varietät der Vergrößerung der Lymphknoten? Zu der spezifischen Varietät werden beim Pferde: die rotzige, die aktinomykotische, die botryomykotische und die tuberkulöse zu rechnen sein. Nun tritt die Tuberkulose des Pferdes mehr in Form einer Neubildung als in der des Zerfalls auf. In dem vorliegenden Falle hat aber die Gesamteinrichtung der vergrößerten Lymphknoten überhaupt keine Neigung zum Zerfall erkennen lassen. Auch konnten weder Tuberkel noch Tuberkelbazillen in denselben nachgewiesen werden. Ferner waren Botryomykose und Aktinomykose mit Sicherheit auszuschließen. Mithin konnte nur die Rotzkrankheit in Frage kommen, denn die ermittelten Veränderungen, zu denen namentlich die Schwellung der Lymphknoten und die Lungenknötchen gehören, haben eine gewisse Aehnlichkeit mit rotzigen. Kryptogenetische Rotzinfektionen sind zwar nicht selten, so daß die Primärerkrankungen sich erst in den Lymphknoten zeigen; aber beim Rotze können fast ausnahmslos Zerfallsherde in den Lymphknoten nachgewiesen werden, die in dem vorliegenden Falle, wie bereits erwähnt, gefehlt haben. Daß die Lungenknötchen nicht rotziger Natur waren, erwies die histologische Untersuchung. Rotzknoten sind Zellknoten. Rotzknoten gehen sehr bald zugrunde. In dem vorliegenden Falle war aber nirgends ein Zerfall eingetreten.

Nach Ausschluß der spezifischen Varietäten bleiben die Lymphogranulome und die Lymphome für die Betrachtung übrig. Wie bereits eingangs erwähnt, sind diese beiden Formen der Lymphknotenerkrankung häufig schwer zu trennen. Vor nicht langer Zeit hat man in der Medizin die Lymphogranulomatose für eine abgeschwächte Tuberkulose gehalten. Diese dringende Frage ist auch heute noch nicht erledigt. Indes sei hervorgehoben, daß maßgebende Autoritäten daran festhalten, daß auch die Lymphogranulomatose und Tuberkulose zwei verschiedene Krankheiten sind.

Mithin hat das Pferd an einer Krankheit gelitten, bei der fast ausschließlich die Lymphknoten ergriffen waren. Die bei derselben stattfindende Neubildung ruft progressive Vergrößerung der Lymphknoten hervor. Die Vergrößerung ist hyperplastischer Natur. Die Lymphdrüsen vergrößern sich mehr und mehr, indem die Zahl der in ihnen enthaltenen Lymphzellen immer mehr zunimmt. Die Schwellung erweist sich also als eine irritative. Nun gehören die Lymphknoten zum lymphohämatopoetischen Apparate. Demnach handelt es sich um eine Systemerkrankung, eine allgemeine Lymphomatose und, da in den Lymphknoten nur eine einfache hyperplastische Zunahme der Lymphozyten eingetreten ist, so stellt der Fall eine einfache leukämische Lymphomatose dar.

Die Dyskrasie, die einen dauernden Charakter hat, ist abhängig von den lokalen Veränderungen derjenigen Organe, von denen es bekannt ist, daß sie zur Bildung des Blutes in einem bestimmten Verhältnisse stehen, nämlich der Milz und der Lymphknoten. Danach werden 2 Formen der Leukämie unterschieden: die lienale und die lymphatische. Im ersteren Falle sind die Milz, in dem zweiten die Lymphknoten der Ausgangspunkt der Blutveränderung. Wenn Milz und Lymphknoten betroffen sind, so entstehen gemischte Formen. Indes es gibt auch Fälle, in denen nur die Lymphknoten oder nur die Milz den Sitz der lymphozytären Hyperplasie und damit den Grund für die Splenämie bzw. Lymphämie abgeben.

Was die in dem Bindegewebe der Leber und Nieren wuchernden Entwicklungen analoger Art betrifft, wo sich kleine Knötchen, die den Habitus von Lymphfollikeln haben, oder lymphatische Neubildungen in der Form einer Infiltration (Trabekel) fanden, so bemerke ich, daß diese Bildungen nach meiner Meinung das Produkt einer lymphozytären Reaktion sind. Der unbekannte Erreger der Leukämie lockt die Lymphozyten chemotaktisch an, denn es läßt sich an histologischen Präparaten der Nachweis führen, daß die Durchschnitte der Kapillargefäße stellenweise ganz mit Lymphkörperchen ausgestopft, und daß letztere in Form einer lymphozytären Infiltration ausgewandert sind. Mithin ist die leukämische Leber oder die leukämische Niere die Folge gesetzmäßiger Beziehungen zwischen dem leukämischen Erreger und der Reaktion des Organismus. Dies würde auch gelten, wenn die Elemente der lymphatischen Lymphome sich in loco aus dem Bindegewebe entwickeln und nicht Ablagerungen, sondern ganz unzweifelhaft Neubildungen wären.

Niemals ließ sich an den Zellen die Neigung zu fettigkäsiger Umbildung beobachten. Ebensowenig ließ sich eine stärkere Proliferation an dem Bindegewebe nachweisen.

X.

Aus dem anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin
(Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schmaltz).

Metrische Untersuchungen am Pferdemagen.

Von

Tierarzt **Friedrich Biedermann** aus Konschütz.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

In der Literatur finden sich Angaben über Größen- und Ausdehnungsverhältnisse des Pferdemagens und seiner einzelnen Teile so gut wie gar nicht. Die Angaben beschränken sich auf Erwähnung des Fassungsvermögens, das nach Frank 9,7 Liter, nach Chauveau, Arloing und Lesbre 12—15 Liter beträgt. Nach Ellenberger und Baum, nach Sisson und nach Martin beläuft sich das Volumen auf 8—15 Liter. Der Direktor des Anatomischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin, Herr Prof. Dr. Schmaltz, hielt es daher für wichtig, Messungen in verschiedenster Richtung am Pferdemagen vorzunehmen, über die ich in nachfolgender Arbeit berichte. Das Material erhielt ich aus der Kadaver-Hauptsammelstelle Berlin. Es wurde möglichst frühzeitig nach dem Tode des Tieres entnommen.

Die Messungen, die ich an 20 Pferdemagen vorgenommen habe, verfolgten in erster Linie den Zweck, Inhalts- und Umfangsmaße zu ermitteln, daneben die Lage des Margo plicatus, insbesondere im Verhältnis zu der äußerlich sichtbaren, rings um den Magen verlaufenden Einschnürung, die als Grenze des Saccus caecus angesehen wird, festzustellen. Ich habe die Untersuchungen aber auch auf die Magenschleimhaut erstreckt und daran namentlich Dickenmessungen vorgenommen sowie die Ausdehnung des Fundusdrüsenfeldes festgelegt.

Eigene Untersuchnngen.

I. Inhaltsmessungen.

Das Fassungsvermögen wurde durch Wasserfüllung des vom natürlichen Inhalt entleerten Magens ermittelt. Die Wasserfüllung wurde derart vorgenommen, daß ich bei ganz wenig geöffneter Wasserleitung mit Hilfe eines am Magen gelassenen langen Darmstückes Wasser in den gereinigten Magen hineinlaufen ließ, so daß das Wasser nur unter einem geringen Druck stand und eine künstliche Magenausweitung nicht eintreten konnte. Der so gefüllte Magen wurde am Sphincter pylori unterbunden und in diesem Zustande zu den Messungen an der Außenfläche verwendet. Die auf diese Weise gefundenen Maße deckten sich mit solchen, die vergleichsweise an einem auf natürlichem Wege mit Futter gefüllten Magen erlangt worden waren.

Die späterhin entleerte Wassermenge wurde mit Hilfe eines Meßzylinders ermittelt und ergab als Fassungsvermögen des Magens folgende Werte:

Magen	8	8000	ccm	**Magen**	16	17500	ccm	**Magen**	7	23000	ccm
„	9	9500	„	„	1	17750	„	„	2	24000	„
„	6	12000	„	„	13	18000	„	„	14	24000	„
„	11	12000	„	„	17	18500	„	„	12	25000	„
„	10	12500	„	„	18	19000	„	„	15	25000	„
„	4	15000	„	„	19	19500	„	„	3	28000	„
„	20	16500	„	„	5	23000	„				

Das geringste Volumen belief sich demnach auf 8 Liter, das größte auf 28 Liter. Aus den 20 Messungen ergab sich ein Durchschnittswert von 18 412,5 ccm.

Hinzugefügt sei, daß ein Magen bei Füllung unter starkem Druck noch 38 Liter fassen konnte, ohne zu zerreißen.

II. Messungen an der Außenfläche des Magens.

Um die Messungen an der Außenfläche vorzunehmen, wurde der Magen, wie oben angegeben, mit Wasser gefüllt. (Auch in einigen Fällen bis zu dem vorher mit Wasser festgestellten Normalfüllungszustand zwecks leichterer Handhabung nach dem Ausgießen des Wassers mit Luft aufgeblasen.)

Folgende Messungen wurden an allen 20 — gefüllten — Magen durchgeführt:

> Entfernung des Scheitelpunktes A des Saccus caecus (Kulmen) vom oberen Rand der Speiseröhreneinpflanzung (Kardia) (B).

Die höchste Stelle des Saccus caecus — der Scheitelpunkt A — wurde durch Einnähen eines Bandes (auch für die späteren Messungen am leeren Magen) festgelegt.

Dann wurde die Länge der konvexen Verbindungslinie vom Scheitelpunkt A bis zum oberen Rand der Kardia (B) gemessen und die gleiche Entfernung von A aus auf der großen Kurvatur abgetragen und dadurch der Punkt B^1 festgelegt.

Das von A aus auf die gedachte Verbindungslinie BB^1 gefällte Lot (AC) kann gemessen werden und gibt die senkrechte Höhe des Saccus caecus oberhalb der Kardia an.

Verlängert man dieses Lot AC weiter bis zum Schnitt mit der durch die Mageneinschnürung gedachten Ebene (E), so erhält man durch Messung der Linie AE die Höhe des Magenteiles, welcher oberhalb der Einschnürung liegt und als Saccus caecus beschrieben wird. (Da jedoch der Saccus caecus derjenige Magenteil ist, welcher von der Oesophagusschleimhaut ausgekleidet wird und sich am geöffneten Magen durch den Margo plicatus scharf von der übrigen Magenschleimhaut abgegrenzt zeigt, so wurde zwecks Ermittelung des Verhaltens des Margo plicatus zu der am gefüllten Magen äußerlich sichtbaren Einschnürung letzterer von vornherein in der Weise festgelegt, daß in ihrem Verlauf Nadeln nach innen durchstochen wurden, welche später bei Oeffnung des Magens die Einschnürung genau auf die Innenfläche projizierten.)

Außerdem wurde die Entfernung vom oberen Rande der Kardia (B) über das Kulmen (A) und B^1 hinaus bis zum unteren Rand des Sphincter pylori (J) gemessen und hiermit die Länge der großen Kurvatur festgelegt.

Die Entfernung des oberen Randes der Kardia (B) über den unteren Rand der Kardia (F) hinaus bis zum oberen Rand des Sphincter pylori (G) ergibt die Länge der kleinen Kurvatur. Die Mitte der kleinen Kurvatur ist der Punkt H. Der Schnittpunkt der Mageneinschnürung mit der kleinen Kurvatur wird als D_1 bezeichnet. Dieser Punkt wurde jeweils durch Messung der Entfernung H (Mitte der kleinen Kurvatur) — D_1 zahlenmäßig festgelegt.

Schließlich wurde noch der Magenumfang unmittelbar oberhalb der Einschnürung gemessen.

Ergebnis:

1. Länge der konvexen Linie vom Kulmen (A) bis zum oberen Rande der Kardia (B): AB =

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
23	30	30	24	31	21	28	20	16	23	22	23	23	32	30	25	25	25	25	18

Die geringste Länge war demnach 16 cm, die größte 32 cm. Der Durchschnitt beträgt 24,7 cm.

2. Senkrechte Höhe des Kulmen (A) über einer durch den oberen Rand der Kardia B zu einem gleich weit von A aus auf der großen Kurvatur gelegenen Punkte (B^1) gedachten Ebene: AC =

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
18	19	20	16	20	12	20	14	10	14	15	15	16	25	19	14	17	17	18	12

Die geringste Entfernung betrug 10 cm, die größte 25 cm, der Durchschnittswert ist 16,55 cm.

3. Bei Verlängerung dieses Lotes AC bis zu einer durch die Mageneinschnürung gedachten Ebene ergeben sich für die Linie AE folgende Maße:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
26	26	26	20	25	24	28	18	16	19	20	25	27	33	29	25	24	28	28	22

Als Höchstmaß zeigte sich 33 cm, als niedrigster Wert 16 cm, das mittlere Maß war 24,45 cm.

4. Die Bogenentfernung zwischen dem Kulmen (A) und dem Schnittpunkt der Mageneinschnürung mit dem Milz-Magenbande an der großen Kurvatur (D) betrug: AD =

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
31	32	25	33	36	24	30	23	20	27	29	34	35	37	38	35	29	33	33	29

Die größte Länge war 38 cm, die kleinste 20 cm, durchschnittlich also 30,65 cm.

5. Der größte gemessene Bogen war die Entfernung vom oberen Rande der Kardia (B) über das Kulmen (A) und weiter an der großen Kurvatur in der Linie des Milzmagenbandes über B^1 und D bis zum unteren Rande des Sphincter pylori (J), also die Linie BAJ =

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
113	136	131	114	133	105	128	95	96	115	112	133	132	144	145	123	125	128	120	132

Die Werte schwanken demnach zwischen 95 und 145 cm. Der Mittelwert beläuft sich auf 123 cm.

6. Die Länge der kleinen Kurvatur wurde durch Messung der konkaven Linie B (oberer Rand der Kardia) — F (unterer Rand der Kardia) — G (oberer Rand des Sphincter pylori) gefunden. Die Werte waren: BFG =

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
20	25	26	28	27	24	31	20	22	27	24	32

13	14	15	16	17	18	19	20
30	26	29	32	29	32	30	25

Die größte Länge der kleinen Kurvatur war 32 cm, die kleinste 20 cm. Der Durchschnitt 26,95 cm.

7. Hieraus ergibt sich, daß der Mittelpunkt der kleinen Kurvatur (H) durchschnittlich 13,45 cm (GH bzw. BH) vom oberen Rand des Sphincter pylori (G) bzw. vom oberen Rand der Kardia (B) entfernt liegt.

8. Der Kreuzungspunkt der Mageneinschnürung mit der kleinen Kurvatur (D_1) liegt vom Mittelpunkt der kleinen Kurvatur (A) folgendermaßen entfernt: HD_1 =

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
2	5	8	8	4	5	6	4	6	8	7	8

13	14	15	16	17	18	19	20
8	5	5	5	7	6	8	5

also im Höchstfalle 8 cm gegen eine Minimallänge von 2 m: Der Durchschnitt ist 6 cm.

9. Durch Umrechnung aus diesem Durchschnittswert ergibt sich, daß der Schnittpunkt der Mageneinschnürung mit der kleinen Kurvatur unterhalb des oberen Randes der Kardia (B) (BH = 13,45 cm; HD = 6 cm; 13,45 — 6 = 7,45) um durchschnittlich 7,45 cm entfernt liegt.

10. Der Umfang des Magens, gemessen ganz dicht oberhalb der Einschnürung: $2 \times DD_1$ =

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
81	90	90	76	88	70	76	64	54	79	74	90

13	14	15	16	17	18	19	25
80	96	94	66	83	76	77	60

Der Magenumfang an dieser Stelle schwankt also zwischen 96 cm und 60 cm und beträgt im Durchschnitt 78,2 cm.

III. Messungen an der Innenfläche des Magens.

Zur Vornahme der Messungen an der Mageninnenfläche wurde der Magen dreifingerbreit seitlich der großen Kurvatur an der Zwerchfellfläche so geöffnet, daß der Schnitt genau im Scheitelpunkt (A) (der ja durch einen eingenähten Faden festgelegt war) endete. Ebenfalls war der Verlauf der Einschnürung noch am gefüllten Magen mittels Durchstechen von Stecknadeln auf die Innenfläche übertragen worden. In dieser Stecknadellinie wurden willkürlich — an den einzelnen Magen in verschiedener Entfernung — Punkte (D_2, D_3, D_4, D_5) festgelegt und ihre Entfernung von dem immer feststehenden Punkte D_1 (Schnittpunkt der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur) jeweils gemessen. D_2 und D_3 lagen stets auf der Facies diaphragmatica, D_4 und D_5 stets auf der Facies visceralis. An dem aufgeklappten Magen, der so gelegt war, daß der Scheitelpunkt A nach oben, der Sphincter pylori nach unten lag, befinden sich D_2 und D_3 links, D_4 und D_5 rechts von der Mittellinie.

Zur Feststellung der linearen Entfernung der Einschnürung vom Scheitelpunkt A wurden die Verbindungslinien AD_1, AD_2, AD_3, AD_4, AD_5 gemessen, gleichzeitig daneben die Bogenlinien $D_1 D_2$, $D_1 D_3$, $D_1 D_4$, $D_1 D_5$.

Um die Entfernung des Margo plicatus von der Einschnürung zu ermitteln, wurden die Linien AD_1 usw. bis zum Margo plicatus verlängert, so daß sie diesen in M_1, M_2, M_3, M_4, M_5 schnitten. Die Differenz zwischen AD_1 und AM_1 usw. ergab die Entfernung des Margo plicatus von der Einschnürung.

Ich fand folgende Werte:

Tabelle 1.

Entfernung des Punktes D_1 und der bei d. einzeln. Mägen verschieden i. d. Einschnürung festgelegten Punkte D_2, D_3, D_4, D_5 vom Scheitelpunkt A:

Magen Nr.	AD_1	AD_2	AD_3	AD_4	AD_5
1	30	27	26	23	27
2	33	26	28	26	26
3	31	28	29	24	23
4	24	23	25	25	22
5	33	27	35	32	33
6	25	20	24	26	25
7	30	29	35	29	29
8	23	21	24	21	21
9	19	18	21	16	16
10	28	24	27	22	24
11	25	26	28	21	22
12	29	27	32	30	25
13	28	28	34	31.	26
14	30	33	36	28	26
15	28	30	34	31	28
16	28	30	34	25	23
17	29	26	28	26	24
18	27	31	34	25	25
19	27	27	30	25	23
20	21	26	30	23	21
Durchschnitt	27,4	26,35	29,7	25,45	24,45

Tabelle 2.

Dabei betrugen die Entfernungen von D_1 nach D_2, D_3, D_4, D_5 jeweils:

$D_1 D_2$	$D_1 D_3$	$D_1 D_4$	$D_1 D_5$
8	17	22	5
19	34	26	17
14	25	31	15
11	20	30	10
14	29	31	11
12	26	21	9
13	25	18	10
14	24	20	10
12	20	13	9
13	25	19	10
12	23	21	11
17	29	36	24
18	28	27	15
15	30	28	19
14	25	29	12
17	26	29	14
10	21	29	13
13	29	24	13
20	28	21	13
18	27	24	10
14,2	25.5	24,95	12,5

Tabelle 3.

Entfernungen der durch Verlängerung d. Linien AD_1 usw. im Margo plicatus erhaltenen Punkte M_{1-5} von A:

AM_1	AM_2	AM_3	AM_4	AM_5
31	31	26	22	30
35	27	30	26	31
36	29	28	27	35
29	25	24	25	29
36	30	31	31	39
30	26	27	26	32
35	31	36	27	34
27	31	25	21	25
23	20	23	19	20
32	26	26	23	30
31	26	29	22	29
34	24	28	26	24
34	29	33	32	30
35	30	35	25	34
32	28	31	28	28
34	28	34	24	27
33	30	30	27	31
32	28	34	27	28
31	27	29	24	27
27	24	29	21	26
31,85	27.0	29,4	25,15	29,45

1. Aus der Tabelle 1 geht hervor, daß der Kreuzungspunkt der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur (D_1) durchschnittlich 27,4 cm linear vom Scheitelpunkt A entfernt liegt.

Im übrigen war die durchschnittliche Entfernung von vier weiteren willkürlich gelegten Punkten der Einschnürung (D_2, D_3, D_4, D_5) vom Scheitelpunkt A =

Tabelle 1.		Tabelle 2.	
$AD_2 = 26{,}35$ cm,	wobei die durchschnittl. Entfernung	$D_1D_2 = 14{,}2$	cm betrug
$AD_3 = 29{,}7$ „	„ „ „ „	$D_1D_3 = 25{,}5$	„ „
$AD_4 = 25{,}4$ „	„ „ „ „	$D_1D_4 = 24{,}95$	„ „
$AD_5 = 24{,}45$ „	„ „ „ „	$D_1D_5 = 12{,}5$	„ „

2. Eine Gegenüberstellung der aus Tabelle 1 gewonnenen durchschnittlichen Entfernungen vom Scheitelpunkte A mit den aus Tabelle 3 ersichtlichen Durchschnittswerten der entsprechenden Punkte des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A ergibt folgendes Bild:

Tabelle 3.

$AD_1 = 27{,}4$ cm,	$AM_1 = 31{,}85$ cm
$AD_2 = 26{,}35$ „	$AM_2 = 27{,}0$ „
$AD_3 = 29{,}7$ „	$AM_3 = 29{,}4$ „
$AD_4 = 25{,}45$ „	$AM_4 = 25{,}15$ „
$AD_5 = 24{,}45$ „	$AM_5 = 29{,}45$ „

Es geht daraus hervor, daß in der kleinen Kurvatur die scheitelwärts liegende Einschnürung von dem pyloruswärts liegenden Margo plicatus durchschnittlich 4,45 cm entfernt ist. Sowohl auf der Zwerchfellsfläche wie auf der Viszeralfläche nähert sich dann der Margo plicatus allmählich der Einschnürung und zwar in den durchschnittlich berechneten Punkten D_2 und M_2 auf 0,65 cm; zwischen D_5 und M_5 beträgt die Entfernung allerdings noch durchschnittlich 5 cm. Die Annäherung erfolgt erst später. Von genannten Punkten aus beiderseits nach der großen Kurvatur zu schneidet dann der Margo plicatus die Einschnürungslinie, so daß im Gegensatz von den pyloruswärts liegenden Punkten M_1, M_2, M_5 die Punkte M_3 und M_4 scheitelwärts von der Einschnürungslinie sich befinden und zwar in mittleren Entfernungen von $M_3D_3 = 0{,}3$ cm, $M_4D_4 = 0{,}3$ cm. In ungefähr der gleichen Entfernung verläuft auch an der großen Kurvatur der Margo plicatus scheitelwärts von der Einschnürungslinie.

3. Da der Margo plicatus nicht in gerader Linie, sondern gezackt verläuft, so kann nur die allgemeine Verlaufsrichtung, wie die vorstehenden Durchschnittswerte ergeben (III, 2), ermittelt werden, nicht

aber die genaue Verlaufslinie in allen ihren Einzelheiten. Als Ergänzung wurde deshalb an jedem Magen der jeweils am weitesten und kürzesten linear vom Scheitelpunkt A entfernte Punkt des Margo plicatus gemessen; die gewonnenen Werte zeigt die Tabelle 4:

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Max.	31	35	36	30	39	32	37	28	24	31	32	35	35	37	33	32	33	32	30	29
Min.	23	24	25	20	27	32	31	20	16	23	23	22	28	24	28	22	23	23	23	20

Danach beträgt die größte lineare Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A durchschnittlich 32,5 cm, die kleinste 23,35 cm.

4. Es wurde ferner gemessen die Entfernung der Papilla duodeni (Vateri) und der Papilla accessoria (Ductus pancreatici accessorii) vom Sphincter pylori; die Ergebnisse zeigt die Tabelle 5:

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Papilla duodeni	16	18	21	20	20	18	17	12	13	17	18	16	23	20	19	20	18	20	18	17
Papilla access.	17	18	22	21	21	17	17	10	14	17	17	16	23	18	17	19	17	21	16	17

Die Entfernung der Papilla duodeni vom Sphincter pylori schwankt demnach zwischen 12 cm und 23 cm; sie beträgt im Durchschnitt 18,05 cm.

Die Entfernung der Papilla accessoria vom Sphincter pylori liegt zwischen 10 cm und 23 cm; der Durchschnitt ist 17,75 cm.

Messungen an der Schleimhaut.

Um die Dicke der Schleimhaut zu messen, wurden in der großen Kurvatur an der Grenze des Milz-Magenbandes bzw. Netzblattes Schleimhautstücke an verschiedenen Stellen (von jedem Magen jeweils 5) entnommen. Die Entfernungen dieser Stellen vom Scheitelpunkte A (am gefüllten Magen) wurde auf einer mit Faden befestigten Signatur an jedem Stück vermerkt.

5. Die Tabelle 6 bezeichnet die gefundenen Werte. In dieser Tabelle sind die einzelnen Schleimhautstücke der verschiedenen Magen angeordnet nach ihrer steigenden Entfernung vom Scheitelpunkt A.

Tabelle 6.

Magen Nr.	Entfernung von A in cm	Dicke der Schleimhaut in μ	Fundus- bzw. Pylorus-drüsen	Magen Nr.	Entfernung von A in cm	Dicke der Schleimhaut in μ	Fundus- bzw. Pylorus-drüsen	Magen Nr.	Entfernung von A in cm	Dicke der Schleimhaut in μ	Fundus- bzw. Pylorus-drüsen
9	41	1520	—	19	73	2080	Fundusdrüsen	17	93	1280	Fundusdrüsen
8	46	1520	Fundusdrüsen	10	73	2400	do.	11	94	1200	Pylorusdrüsen
1	50,5	1280	do.	1	74	1200	Pylorusdrüsen	12	94	1680	Fundusdrüsen
2	51	2240	do.	11	74	2080	Fundusdrüsen	13	95	1120	do.
9	51	2400	—	15	74	1760	do.	19	95	1120	Pylorusdrüsen
8	53	2000	Fundusdrüsen	6	75	1440	do.	4	96	1200	do.
20	53	1600	do.	16	75	2080	do.	14	98	2080	Fundusdrüsen
10	53	1360	do.	18	75	1760	do.	10	98	960	Pylorusdrüsen
4	55	1760	do.	4	76	2880	do.	5	99	1440	Fundusdrüsen
6	56	1760	—	7	76	2080	do.	2	100	1600	do.
11	57	1360	Fundusdrüsen	14	76	1680	do.	16	100	1280	do.
17	57	1600	do.	20	77	1440	do.	7	100	1280	do.
1	61	1760	do.	8	80	1360	do.	3	101	1560	do.
8	61	1920	do.	17	82	1280	do.	18	102	1440	Pylorusdrüsen
9	61	2880	—	13	82	1440	do.	20	102	1120	do.
12	61	1600	Fundusdrüsen	12	82	1840	do.	15	103	1120	Fundusdrüsen
19	61	1760	do.	2	83	1440	do.	17	107	1120	Pylorusdrüsen
10	63	1600	do.	10	83	1840	do.	12	108	1200	Fundusdrüsen
16	63	1760	do.	11	83	1360	do.	13	109	1280	Pylorusdrüsen
6	64	2880	do.	4	84	1920	do.	19	109	1120	do.
18	64	1520	do.	9	84	960	—	3	111	960	do.
3	65	2160	do.	1	85	960	Fundusdrüsen	5	112	1200	do.
11	65	1440	do.	19	85	1600	do.	16	113	1120	do.
20	65	1440	do.	5	86	2160	do.	7	114	1200	do.
7	66	1040	—	15	87	1920	do.	18	114	1280	do.
4	67	1840	Fundusdrüsen	20	88	1280	Pylorusdrüsen	14	114	1280	do.
13	67	1200	do.	3	89	960	—	15	116	960	do.
17	69	1440	do.	6	89	960	Pylorusdrüsen	3	122	1040	do.
8	70	1840	do.	14	89	2400	Fundusdrüsen	5	123	1280	do.
9	70	1360	—	18	89	1840	do.	13	123	2400	do.
5	72	1520	Fundusdrüsen	16	89	1600	do.	15	127	1040	do.
12	72	1760	—	7	90	1600	do.	14	128	960	do.

6. Bei dieser Untersuchung wurde zugleich festgestellt, in welcher größten Entfernung vom Scheitelpunkt A in der großen Kurvatur noch Fundusdrüsen anzutreffen sind. Es wurden Fundusdrüsen gefunden:

Tabelle 7.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
85	100	101	84	99	75	100	80	84	83	83

12	13	14	15	16	17	18	19	20
108	95	98	103	100	93	89	85	77

Die Fundusdrüsenregion erstreckt sich also in der großen Kurvatur bis auf eine durchschnittliche Entfernung von 91,1 cm vom Scheitelpunkt A aus am gefüllten Magen gemessen.

Tabelle 6a.

(Angabe der Schleimhautdicke in der großen Kurvatur mit Entfernung vom Scheitelpunkt A geordnet nach den einzelnen Mägen.)

Magen Nr.	Entfernung von A in cm	Dicke der Schleimhaut in μ	Entfernung von A in cm	Dicke der Schleimhaut in μ	Entfernung von A in cm	Dicke der Schleimhaut in μ	Entfernung von A in cm	Dicke der Schleimhaut in μ	Entfernung von A in cm	Dicke der Schleimhaut in μ
1	50	1280	61	1760	74	1200	81	960	—	—
2	51	2240	83	1440	100	1600	—	—	—	—
3	65	2160	101	1568	111	960	122	1040	—	—
4	55	1760	67	1840	76	2880	84	1920	96	1200
5	72	1520	86	2160	99	1440	112	1200	123	1280
6	56	1760	64	2880	75	1440	89	960	—	—
7	66	1040	76	2080	90	1600	100	1280	114	1200
8	46	1520	53	2000	61	1920	70	1840	80	1360
9	41	1520	51	2400	61	2880	70	1360	84	**1960**
10	53	1360	63	1600	73	2400	83	1840	98	960
11	57	1360	65	1440	74	2080	83	1360	94	1200
12	61	1600	72	1760	82	1840	94	1680	108	1200
13	67	1200	82	1440	95	1120	109	1280	123	**2400**
14	76	1680	89	2400	98	2080	114	1280	128	960
15	74	1760	87	1920	103	1120	116	960	127	1040
16	63	1760	75	2080	89	1600	100	1280	113	1120
17	57	1600	69	1440	82	1280	93	1280	107	1120
18	64	1520	75	1760	89	1840	102	1440	114	1280
19	61	1760	73	2080	85	1600	95	1120	109	1120
20	53	1600	65	1440	77	1440	88	1280	102	1120

7. Desgleichen wurden an den früher erwähnten Punkten M_{1-5} am Margo plicatus, welche ja durch die Tabelle 1—3 festgelegt sind, Schleimhautstücke entnommen, die Dicke der Schleimhaut bestimmt und auch hier das Vorkommen von Fundusdrüsen geprüft. Tabelle 8 ergibt die gefundenen Dickenmaße der Schleimhaut in μ.

Tabelle 8.

Magen Nr.	M_1	M_2	M_3	M_4	M_5
1	1440	960	1040	1120	1360
2	1680	2240	2000	1520	1680
3	1600	1840	1360	1440	1552
4	1600	1920	2240	1520	1040
5	960	800	880	1200	880
6	1440	1280	1520	1200	1280
7	1280	960	800	1280	1760
8	1200	1280	1360	1120	1120
9	1360	1440	1920	1520	1600
10	1280	1280	1440	1440	1520
11	1280	960	1120	1600	1520
12	1440	1440	1040	1520	1760
13	1520	1280	960	1280	1120
14	960	1760	1280	1120	960
15	1120	800	1440	960	1120
16	1440	960	1440	1440	1120
17	1600	1120	1440	1280	1440
18	1280	1440	1600	1600	1600
19	960	960	1280	1440	1600
20	1440	1280	1120	960	1440

Die Zusammenfassung dieser Werte ergibt, daß die Dicke der Drüsenschleimhaut am Margo plicatus einen Durchschnittswert von 1341,9 μ = 1,3419 mm zeigt.

8. Die Untersuchung von Fundusdrüsen zeigt, daß diese wohl bis an den Margo plicatus heranreichen können, wenn auch nicht in allen Fällen. Die Angabe von Ellenberger und Baum (Edelmann), daß sich zwischen Fundusdrüsenregion und Margo plicatus beim Pferde immer eine, wenn auch schmale Schicht von sogenannten „Kardiadrüsen“ einschiebt, ist daher nur bedingt richtig.

An den Mägen, bei welchem Fundusdrüsen bis an den Margo plicatus heranreichten, ergaben sich für ihre Ausdehnung folgende Werte:

a) Vom Punkte D_1 aus gemessen war frei von Fundusdrüsen auf der Zwerchfellfläche eine Strecke von:

Magen-Nr.	1	6	7	8	10	11	12	13	17	18	20
	8	26	13	14	13	12	29	18	10	13	18 cm

im Durchschnitt also 15,81 cm.

b) Vom Punkte D_1 aus gemessen war frei von Fundusdrüsen auf der Viszeralfläche eine Strecke von:

Magen-Nr.	2	3	4	5	6	7	8	10	11	12	14	16	17	18	19	20
	26	25	30	31	21	10	20	10	11	36	19	29	13	13	13	10 cm

im Durchschnitt also 19,81 cm.

Von diesen unter a) und b) genannten Entfernungen aus waren zur großen Kurvatur hin am Margo plicatus stets Fundusdrüsen zu finden.

Von den 20 untersuchten Magen war nur bei zweien (Nr. 9 und 15) der Margo plicatus vollkommen frei von Fundusdrüsen.

(Technik der Schleimhautuntersuchungen: Die aus dem Magen entnommenen Schleimhautstücke wurden in Formalinlösung fixiert und nach dem Auswässern bis zur Untersuchung wenige Tage in 70 proz. Alkohol aufbewahrt und dann auf dem Gefriermikrotom geschnitten. Die Schnitte wurden nach Färbung mit Hämalaun mit Glyzeringelatine eingedeckt. Die Schleimhautdicke wurde mit Hilfe von Objektiv- und Okularmikrometer ermittelt.)

Praktische Zusammenfassung.

Die vorliegenden metrischen Untersuchungen stützen sich zwar nur auf ein kleines Material, denn der ursprüngliche Vorsatz, die Messungen auf 100 Mägen auszudehnen, konnte bei dem allgemeinen

Mangel an Untersuchungsmaterial nicht durchgeführt werden. Immerhin gestattet auch die Prüfung von 20 Mägen eine Uebersicht über das Regelmäßige, die auch für die Praxis einen gewissen Wert haben wird, da sie einige Punkte betrifft, die bei Obduktionen in Betracht kommen und noch der Feststellung bedurften. Die Messungen sind deshalb auch nicht an Schlachttieren, sondern an gesunden Mägen gestorbener Pferde ausgeführt worden.

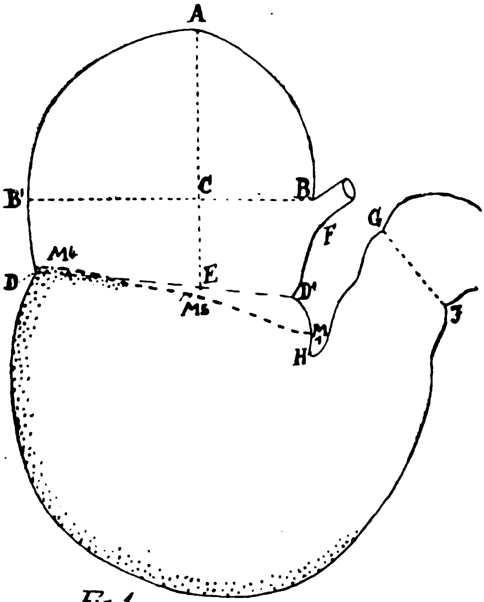


Fig 1

▨ Fundusdrüsengebiet im Bereiche der großen Kurvatur und des Margo plicatus.

Gefüllter Magen.

A ist der Scheitelpunkt (culmen) des Saccus caecus. *B* der obere Rand der Speiseröhreneinpflanzung. *B'* ist festgelegt durch Abtragen der konvexen Verbindungslinie *AB* auf der großen Kurvatur vom Punkte *A* aus. *BB'* als Ebene gibt die untere Grenze des Saccus caecus an. *C* ist der Schnittpunkt des vom Scheitelpunkt *A* auf die Ebene *BB'* gefällten Lotes. *AC* = Höhe des Saccus caecus. DD_1 ist die um den Magen verlaufende Einschnürung. In *E* schneidet das verlängerte Lot *AC* die Einschnürung. *F* stellt den unteren Rand der Speiseröhreneinpflanzung (Kardia) dar, *G* den oberen, *J* den unteren Rand des Sphincter pylori. *H* ist die Mitte der kleinen Kurvatur *BG*. M_1, M_5, M_4 ist der an der Innenseite verlaufende, von außen nicht sichtbare Margo plicatus, in seinem Durchschnittsverlauf auf der Facies visceralis dargestellt.

Die Messungen haben zunächst ergeben, daß das Fassungsvermögen des Magens in der Regel zu gering angenommen wird. Es schwankt zwar in weiten Grenzen, stellt sich aber im Durchschnitt mit 18 Litern doch höher, als z. B. die Angaben der Lehrbücher. Das einmal unter Druck ermittelte Fassungsvermögen von 38 Litern darf natürlich nicht etwa als oberste Grenze normaler Füllung betrachtet werden, sondern stellt nur das Ergebnis eines Dehnungsversuches, einer äußersten Belastungsprobe dar, die praktisch bereits Nachteile im Gefolge gehabt hätte.

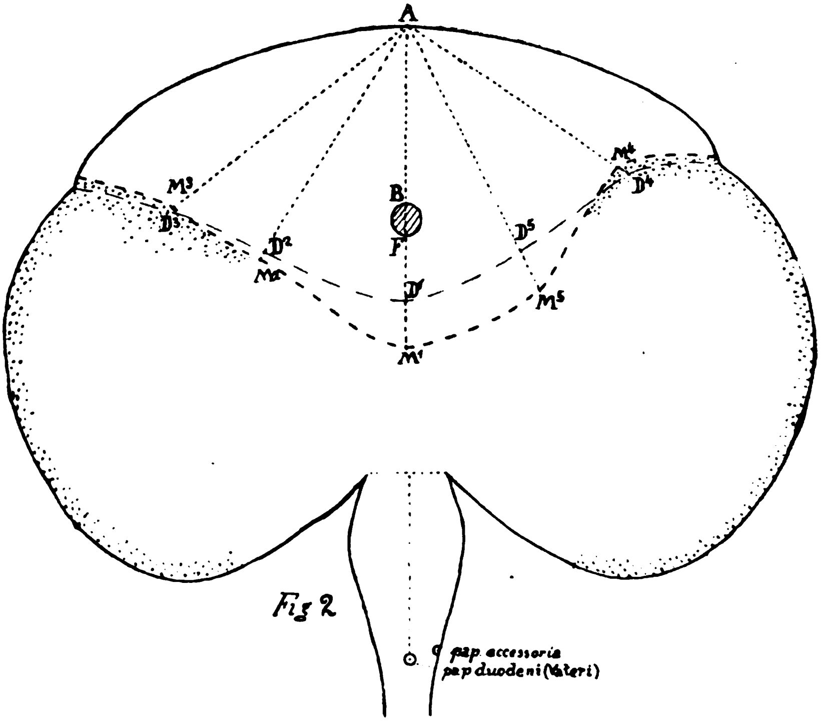


Fig 2

Geöffneter Magen.

A ist der Scheitelpunkt des Saccus caecus, in dem der drei Finger breit von der großen Kurvatur auf der Zwerchfellsfläche geführte Schnitt endete. *B* der obere, *F* der untere Rand der Speiseröhreneinpflanzung (Kardia). D_1 ist der Schnittpunkt der Mageneinschnürung mit der kleinen Kurvatur. D_{2-5} sind beliebig angenommene Punkte der Einschnürung. M_1 ist der in der kleinen Kurvatur liegende Schnittpunkt der verlängerten Linie AD_1 mit dem Margo plicatus. M_{2-5} sind Schnittpunkte der Linien AD_{2-5} mit dem Margo plicatus.

Die Messungen haben weiter den Zweck verfolgt, den Begriff und die Konstruktion der großen und kleinen Kurvatur festzulegen und gewisse fixe Orientierungspunkte zu bestimmen. Es ergibt sich ferner aus ihnen, daß der Margo plicatus, die Grenze der Kardialschleimhaut, äußerlich ziemlich genau durch die ringförmige Einschnürung des Magens angedeutet wird, indem jener diese nur wenig nach der kleinen Kurvatur hin überschreitet. Zu beachten ist dabei, wie sehr das Gebiet der Kardialschleimhaut an Ausdehnung den sogenannten Saccus caecus übertrifft.

Die mikroskopischen Untersuchungen und Messungen der Magenschleimhaut haben zunächst festgestellt, daß die Region der Fundusdrüsen (Glandulae gastricae propriae) an der großen Kurvatur unmittelbar an den Margo plicatus heranreicht. Die genaue Ermittelung der Schleimhautstärken, die längs der großen Kurvatur abgenommen worden sind, zeigen schließlich folgendes: Die Dicke der normalen Schleimhaut liegt zwischen 1 mm und $2^1/_2$ mm. Die zweimalige Ueberschreitung dieses Maßes im mittleren Teile der großen Kurvatur muß als Ausnahme gelten. Die Stärke ist fast immer im mittleren Teil der großen Kurvatur am beträchtlichsten. Die geringsten Maße weist dagegen die Regio pylorica auf; von dieser Regel sind nur 2 Ausnahmen (10 pCt.) gefunden worden.

Magen 1. Volumen: 17750 ccm.

Messungen an der Außenfläche des gefüllten Magens.

1. Entfernung des Scheitelpunktes (A) bis zum oberen Rande der Kardia (B): AB = 23 cm.
2. Höhe des Saccus caecus: AC = 18 cm.
3. Verlängerung des Lotes AC bis zum Schnittpunkt E mit der Einschnürung: AE = 26 cm.
4. Durchschnittsentfernung der Einschnürung vom Scheitelpunkt: 31 cm, größte Entfernung: 35 cm, kleinste Entfernung: 28 cm.
5. Entfernung des oberen Kardiarandes (B) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G) = Länge der kleinen Kurvatur: BG = 20 cm.
6. Entfernung des unteren Kardiarandes (F) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G): FG = 18 cm.
7. Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: BH = GH = 10 cm.
8. Entfernung des Schnittpunktes der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur (D_1) vom Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: HD_1 = 2 cm.
9. Magenumfang direkt oberhalb der Einschnürung gemessen: DD_1 = 81 cm.
10. Länge der großen Kurvatur: BAJ = 113 cm.

Messungen an der Innenfläche.

1. Entnahme von Schleimhautstücken:
   a) in der großen Kurvatur im Verlauf des Ansatzes des Milz-Magenbandes in folgender Entfernung vom Scheitelpunkt A:

	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
50 cm	1280 μ	Fundusdrüsen
61 „	1760 „	do.
74 „	1200 „	Pylorusdrüsen
81 „	960 „	Fundusdrüsen

b) am Margo plicatus in den Schnittpunkten M_1, M_2, M_3, M_4, M_5, der verlängerten Linien AD_1, AD_2, AD_3, AD_4, AD_5

	entspricht	Entfernung von D_1	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
M_1 . . .	D_1		1440 μ	Nur Hauptzellen
M_2 . . .	D_2	$D_1D_2 = 8$ cm	960 „	Haupt- u. Belegzellen
M_3 . . .	D_3	$D_1D_3 = 17$ „	1040 „	do.
M_4 . . .	D_4	$D_1D_4 = 22$ „	1120 „	Nur Hauptzellen
M_5 . . .	D_5	$D_1D_5 = 5$ „	1360 „	do.

2. Lineare Entfernung vom Scheitelpunkt A zu einzelnen Punkten der Einschnürung (D_1—D_5). D_1 ist der Schnittpunkt der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur. $AD_1 = 30$ cm, $AD_2 = 27$ cm ($D_1D_2 = 8$ cm), $AD_3 = 26$ cm ($D_1D_3 = 17$ cm), $AD_4 = 23$ cm ($D_1D_4 = 22$ cm), $AD_5 = 27$ cm ($D_1D_5 = 5$ cm).
3. Entfernung des Scheitelpunktes A von verschiedenen Punkten des Margo plicatus, die als Schnittpunkte der Linie AD_1 usw. mit dem Margo plicatus festgelegt wurden: $AM_1 = 30$ cm, $AM_2 = 31$ cm, $AM_3 = 26$ cm, $AM_4 = 22$ cm, $AM_5 = 30$ cm.
4. a) Weiteste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt $A = 31$ cm.
   b) Kürzeste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt $A = 23$ cm.
5. Entfernung der Papilla duodeni Vateri V vom Sphincter pylori GJ: V — GJ = 18 cm).
6. Entfernung der Papilla ducti pancreatici accessorii P vom Sphincter pylori GJ: P — GJ = 18 cm.

Magen 2. Volumen: 24000 ccm.

Messungen an der Außenfläche des gefüllten Magens.

1. Entfernung des Scheitelpunktes (A) bis zum oberen Rande der Kardia (B): $AB = 30$ cm.
2. Höhe des Saccus caecus: $AC = 19$ cm.
3. Verlängerung des Lotes AC bis zum Schnittpunkt E mit der Einschnürung: $AE = 26$ cm.
4. Durchschnittsentfernung der Einschnürung vom Scheitelpunkt: 32 cm, größte Entfernung: 38 cm, kleinste Entfernung: 26 cm.
5. Entfernung des oberen Kardiarandes (B) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G) = Länge der kleinen Kurvatur: $BG = 25$ cm.
6. Entfernung des unteren Kardiarandes (F) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G): $FG = 23$ cm.
7. Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: $BH = GH = 12{,}5$ cm.
8. Entfernung des Schnittpunktes der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur (D_1) vom Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: $HD_1 = 5$ cm.
9. Magenumfang direkt oberhalb der Einschnürung gemessen: $DD_1 = 90$ cm.
10. Länge der großen Kurvatur: $BAJ = 136$ cm.

Messungen an der Innenfläche.

1. Entnahme von Schleimhautstücken:
   a) in der großen Kurvatur im Verlauf des Ansatzes des Milz-Magenbandes in folgender Entfernung vom Scheitelpunkt A:

	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
51 cm	2240 μ	Fundusdrüsen
83 „	1440 „	do.
100 „	1600 „	do.

b) am Margo plicatus in den Schnittpunkten M_1, M_2, M_3, M_4, M_5, der verlängerten Linien AD_1, AD_2, AD_3, AD_4, AD_5

	entspricht Entfernung von D_1		Schleimhautdicke	Drüsenbefund
M_1 . . .	D_1		1680 μ	Nur Hauptzellen
M_2 . . .	D_2	$D_1D_2 = 19$ cm	2240 „	do.
M_3 . . .	D_3	$D_1D_3 = 34$ „	2000 „	do.
M_4 . . .	D_4	$D_1D_4 = 26$ „	1520 „	Haupt- u. Belegzellen
M_5 . . .	D_5	$D_1D_5 = 17$ „	1680 „	Nur Hauptzellen

2. Lineare Entfernung vom Scheitelpunkt A zu einzelnen Punkten der Einschnürung (D_1—D_5). D_1 ist der Schnittpunkt der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur. $AD_1 = 33$ cm, $AD_2 = 26$ cm ($D_1D_2 = 19$ cm), $AD_3 = 28$ cm ($D_1D_3 = 34$ cm), $AD_4 = 26$ cm ($D_1D_4 = 26$ cm), $AD_5 = 26$ cm ($D_1D_5 = 17$ cm).
3. Entfernung des Scheitelpunktes A von verschiedenen Punkten des Margo plicatus, die als Schnittpunkte der Linie AD_1 usw. mit dem Margo plicatus festgelegt wurden: $AM_1 = 35$ cm, $AM_2 = 27$ cm, $AM_3 = 30$ cm, $AM_4 = 26$ cm, $AM_5 = 31$ cm.
4. a) Weiteste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 35 cm.
   b) Kürzeste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 24 cm.
5. Entfernung der Papilla duodeni Vateri V vom Sphincter pylori GJ: V — GJ = 21 cm).

6) Entfernung der Papilla ducti pancreatici accessorii P vom Sphincter pylori GJ: P — GJ = 22 cm.

Magen 3. Volumen: 28500 ccm.

Messungen an der Außenfläche des gefüllten Magens.

1. Entfernung des Scheitelpunktes (A) bis zum oberen Rande der Kardia (B): AB = 30 cm.
2. Höce des Saccus caecus: AC = 20 cm.
3. Verlängerung des Lotes AC bis zum Schnittpunkt E mit der Einschnürung: AE = 26 cm.
4. Durchschnittsentfernung der Einschnürung vom Scheitelpunkt: 25 cm, größte Entfernung: 29 cm, kleinste Entfernung: 22 cm.
5. Entfernung des oberen Kardiarandes (B) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G) = Länge der kleinen Kurvatur: BG = 26 cm.
6. Entfernung des unteren Kardiarandes (F) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G): FG = 24 cm.
7. Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: BH = GH = 13 cm.
8. Entfernung des Schnittpunktes der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur (D) vom Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: HD = 8 cm.
9. Magenumfang direkt oberhalb der Einschnürung gemessen: $DD_1 = 90$ cm.
10. Länge der großen Kurvatur: BAJ = 131 cm.

Messungen an der Innenfläche.

1. Entnahme von Schleimhautstücken:
   a) in der großen Kurvatur im Verlauf des Ansatzes des Milz-Magenbandes in folgender Entfernung vom Scheitelpunkt A:

	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
65 cm	2160 μ	Fundusdrüsen
101 „	1568 „	do.
111 „	960 „	Pylorusdrüsen
122 „	1040 „	do.

b) am Margo plicatus in den Schnittpunkten M_1, M_2, M_3, M_4, M_5, der verlängerten Linie AD_1, AD_2, AD_3, AD_4, AD_5

	entspricht Entfernung von D_1		Schleimhautdicke	Drüsenbefund
M_1 . . .	D_1		1600 μ	Nur Hauptzellen
M_2 . . .	D_2	$D_1D_2 = 14$ cm	1840 „	do.
M_3 . . .	D_3	$D_1D_3 = 25$ „	1360 „	do.
M_4 . . .	D_4	$D_1D_4 = 31$ „	1440 „	do.
M_5 . . .	D_5	$D_1D_5 = 15$ „	1552 „	Vereinzelt Belegzellen

2. Lineare Entfernung vom Scheitelpunkt A zu einzelnen Punkten der Einschnürung (D_1—D_5). D_1 ist der Schnittpunkt der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur. $AD_1 = 31$ cm, $AD_2 = 28$ cm ($D_1D_2 = 14$ cm), $AD_3 = 29$ cm ($D_1D_3 = 25$ cm), $AD_4 = 24$ cm ($D_1D_4 = 31$ cm), $AD_5 = 23$ cm ($D_1D_5 = 15$ cm).
3. Entfernung des Scheitelpunktes A von verschiedenen Punkten des Margo plicatus, die als Schnittpunkte der Linie AD_1 usw. mit dem Margo plicatus festgelegt wurde: $AM_1 = 36$ cm, $AM_2 = 29$ cm, $AM_3 = 28$ cm, $AM_4 = 27$ cm, $AM_5 = 35$ cm.
4. a) Weiteste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 36 cm.
   b) Kürzeste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 25 cm.
5. Entfernung der Papilla duodeni Vateri V vom Sphinter pylori GJ: V — GJ = 20 cm.
6. Entfernung der Papilla ducti pancreatici accessorii P vom Sphincter pylori GJ: P — GJ = 21 cm.

Magen 4. Volumen: 15000 ccm.

Messungen an der Außenfläche des gefüllten Magens.

1. Entfernung des Scheitelpunktes (A) bis zum oberen Rande der Kardia (B): AB = 24 cm.
2. Höhe des Saccus caecus: AC = 16 cm.
3. Verlängerung des Lotes AC bis zum Schnittpunkt E mit der Einschnürung: AE = 20 cm.
4. Durchschnittsentfernung der Einschnürung vom Scheitelpunkt: 33 cm, größte Entfernung 37 cm, kleinste Entfernung 32 cm.
5. Entfernung des oberen Kardiarandes (B) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G) = Länge der kleinen Kurvatur: BG = 28 cm.
6. Entfernung des unteren Kardiarandes (F) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G): FG = 26 cm.
7. Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: BH = GH = 14 cm.
8. Entfernung des Schnittpunktes der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur (D) vom Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: HD = 8 cm.
9. Magenumfang direkt oberhalb der Einschnürung gemessen: $DD_1 = 76$ cm.
10. Länge der großen Kurvatur: BAJ = 114 cm.

Messungen an der Innenfläche.

1. Entnahme von Schleimhautstücken:

   a) in der großen Kurvatur im Verlauf des Ansatzes des Milz-Magenbandes in folgender Entfernung vom Scheitelpunkt A:

	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
55 cm	1760 μ	Fundusdrüsen
67 „	1840 „	do.
76 „	2880 „	do.
84 „	1920 „	do.
96 „	1200 „	Pylorusdrüsen

   b) am Margo plicatus in den Schnittpunkten M_1, M_2, M_3, M_4, M_5, der verlängerten Linie AD_1, AD_2, AD_3, AD_4, AD_5

	entspricht Entfernung von D_1		Schleimhautdicke	Drüsenbefund
M_1	D_1		1600 μ	nur Hauptzellen
M_2	D_2	$D_1D_2 = 11$ cm	1920 „	do.
M_3	D_3	$D_1D_3 = 20$ „	2240 „	do.
M_4	D_4	$D_1D_4 = 30$ „	1520 „	vereinz. Belegzellen
M_5	D_5	$D_1D_5 = 10$ „	880 „	nur Hauptzellen

2. Lineare Entfernung vom Scheitelpunkt A zu einzelnen Punkten der Einschnürung (D_1—$_5$). D_1 ist der Schnittpunkt der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur. $AD_1 = 24$ cm, $AD_2 = 23$ cm ($D_1D_2 = 11$ cm), $AD_3 = 25$ cm ($D_1D_3 = 20$ cm), $AD_4 = 25$ cm ($D_1D_4 = 30$ cm), $AD_5 = 22$ cm ($D_1D_5 = 10$ cm).
3. Entfernung des Scheitelpunktes A von verschiedenen Punkten des Margo plicatus, die als Schnittpunkte der Linie AD_1 usw. mit dem Margo plicatus festgelegt wurde: $AM_1 = 29$ cm, $AM_2 = 25$ cm, $AM_3 = 24$ cm, $AM_4 = 25$ cm, $AM_5 = 29$ cm.
4. a) Weiteste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 30 cm.
   b) Kürzeste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 20 cm.
5. Entfernung der Papilla duodeni Vateri V vom Sphincter pylori GJ: V—GJ = 16 cm.
6. Entfernung der Papilla ducti pancreatici accessorii P vom Sphincter pylori GJ: P—GJ = 17 cm.

Magen 5. Volumen: 23000 ccm.

Messungen an der Außenfläche des gefüllten Magens.

1. Entfernung des Scheitelpunktes (A) bis zum oberen Rande der Kardia (B): AB = 31 cm.
2. Höhe des Saccus caecus: AC = 20 ccm.
3. Verlängerung des Lotes AC bis zum Schnittpunkt E mit der Einschnürung AE = 25 cm.
4. Durchschnittsentfernung der Einschnürung vom Scheitelpunkt: 36 cm, größte Entfernung 38 cm, kleinste Entfernung 34 cm.
5. Entfernung des oberen Kardiarandes (B) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G) = Länge der kleinen Kurvatur: BG = 27 cm.
6. Entfernung des unteren Kardiarandes (F) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G): FG = 25 cm.
7. Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: BH = GH = 13,5 cm.
8. Entfernung des Schnittpunktes der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur (D) vom Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: HD = 4 cm.

9. Magenumfang direkt oberhalb der Einschnürung gemessen: $DD_1 = 88$ cm.
10. Länge der großen Kurvatur: $BAJ = 133$ cm.

Messungen an der Innenfläche.

1. Entnahme von Schleimhautstücken:
   a) in der großen Kurvatur im Verlauf des Ansatzes des Milz-Magenbandes in folgender Entfernung vom Scheitelpunkt A:

	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
72 cm	1520 μ	Fundusdrüsen
86 „	2160 „	do.
99 „	1440 „	do.
112 „	1200 „	Pylorusdrüsen
123 „	1280 „	do.

   b) am Margo plicatus in den Schnittpunkten M_1, M_2, M_3, M_4, M_5, der verlängerten Linie AD_1, AD_2, AD_3, AD_4, AD_5.

	entspricht Entfernung von D_1		Schleimhautdicke	Drüsenbefund
M_1 . . .	D_1		960 μ	Nur Hauptzellen
M_2 . . .	D_2	$D_1D_2 = 14$ cm	800 „	do.
M_3 . . .	D_3	$D_1D_3 = 29$ „	880 „	do.
M_4 . . .	D_4	$D_1D_5 = 31$ „	1200 „	do.
M_5 . . .	D_5	$D_1D_5 = 11$ „	1040 „	do.

2. Lineare Entfernung vom Scheitelpunkt A zu einzelnen Punkten der Einschnürung (D_{1-5}). D_1 ist der Schnittpunkt der Einschnürung der kleinen Kurvatur. $AD_1 = 33$ cm, $AD_2 = 27$ cm ($D_1D_2 = 14$ cm), $AD_3 = 35$ cm ($D_1D_3 = 29$ cm), $AD_4 = 32$ cm ($D_1D_4 = 31$ cm), $AD_5 = 33$ cm ($D_1D_5 = 11$ cm).
3. Entfernung des Scheitelpunktes A von verschiedenen Punkten des Margo plicatus, die als Schnittpunkte der Linie AD_1 usw. mit dem Margo plicatus festgelegt wurden: $AM_1 = 36$ cm, $AM_2 = 30$ cm, $AM_3 = 31$ cm, $AM_4 = 31$ cm, $AM_5 = 39$ cm.
4. a) Weiteste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt $A = 39$ cm.
   b) Kürzeste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt $A = 27$ cm.
5. Entfernung der Papilla duodeni Vateri V vom Sphincter pylori GJ: $V—GJ = 20$ cm.
6. Entfernung der Papilla ducti pancreatici accessorii vom Sphincter pylori GJ: $P-GJ = 21$ cm.

Magen 6. Volumen: 12000 ccm.

Messungen an der Außenfläche des gefüllten Magens.

1. Entfernung des Scheitelpunktes (A) bis zum oberen Rande der Kardia (B): $AB = 21$ cm.
2. Höhe des Saccus caecus: $AC = 12$ cm.
3. Verlängerung des Lotes AC bis zum Schnittpunkt E mit der Einschnürung $AE = 24$ cm.
4. Durchschnittsentfernung der Einschnürung vom Scheitelpunkt: 24 cm, größte Entfernung 26 cm, kleinste Entfernung 22 cm.
5. Entfernung des oberen Kardiarandes (B) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G) = Länge der kleinen Kurvatur: $BG = 24$ cm.
6. Entfernung des unteren Kardiarandes (F) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G): $FG = 22$ cm.

7. Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: $BH = GH = 12$ cm.
8. Entfernung des Schnittpunktes der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur (D) vom Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: $HD = 5$ cm.
9. Magenumfang direkt oberhalb der Einschnürung gemessen: $DD_1 = 70$ cm.
10. Länge der großen Kurvatur: $BAJ = 105$ cm.

Messungen an der Innenfläche.

1. Entnahme von Schleimhautstücken:
   a) in der großen Kurvatur im Verlauf des Ansatzes des Milz-Magenbandes in folgender Entfernung vom Scheitelpunkt A:

	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
56 cm	1760 μ	Fundusdrüsen
64 „	2880 „	do.
75 „	1440 „	do.
89 „	960 „	Pylorusdrüsen

   b) am Margo plicatus in den Scheitelpunkten M_1, M_2, M_3, M_4, M_5, der verlängerten Linie AD_1, AD_2, AD_3, AD_4, AD_5.

	entspricht	Entfernung von D_1	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
M_1 . . .	D_1		1440 μ	Nur Hauptzellen
M_2 . . .	D_2	$D_1D_2 = 12$ cm	1280 „	do.
M_3 . . .	D_3	$D_1D_3 = 26$ „	1520 „	Haupt- u. Belegz.
M_4 . . .	D_4	$D_1D_4 = 21$ „	1200 „	do.
M_5 . . .	D_5	$D_2D_5 = 9$ „	1280 „	Nur Hauptzellen

2. Lineare Entfernung vom Scheitelpunkt A zu einzelnen Punkten der Einschnürung (D_{1-5}). D_1 ist der Schnittpunkt der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur. $AD_1 = 25$ cm, $AD_2 = 20$ cm ($D_1D_2 = 12$ cm), $AD_3 = 24$ cm ($D_1D_3 = 26$ cm), $AD_4 = 26$ cm ($D_1D_4 = 21$ cm), $AD_5 = 25$ cm ($D_1D_5 = 9$ cm).
3. Entfernung des Scheitelpunktes A von verschiedenen Punkten des Margo plicatus, die als Schnittpunkte der Linie AD_1 usw. mit dem Margo plicatus festgelegt wurden: $AM_1 = 30$ cm, $AM_2 = 26$ cm, $AM_3 = 27$ cm, $AM_4 = 26$ cm, $AM_5 = 32$ cm.
4. a) Weiteste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt $A = 32$ cm.
   b) Kürzeste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt $A = 22$ cm.
5. Entfernung der Papilla duodeni Vateri V vom Sphincter pylori GJ: $V - GJ = 18$ cm,
6. Entfernung der Papilla ducti pancreatici accessorii P vom Sphincter pylori GJ: $P - GJ = 17$ cm.

Magen 7. Volumen: 23000 ccm.

Messungen an der Außenfläche des gefüllten Magens.

1. Entfernung des Scheitelpunktes (A) bis zum oberen Rande der Kardia (B): $AB = 28$ cm.
2. Höhe des Saccus caecus: $AC = 20$ cm.
3. Verlängerung des Lotes AC bis zum Schnittpunkt E mit der Einschnürung $AE = 28$ cm.
4. Durchschnittsentfernung der Einschnürung vom Scheitelpunkt 30 cm, größte Entfernung 33 cm, kleinste Entfernung 28 cm.
5. Entfernung des oberen Kardiarandes (B) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G) = Länge der kleinen Kurvatur: $BG = 31$ cm.

6. Entfernung des unteren Kardiarandes (F) bis zum oberen Rand des Sphincter pylori (G): $FG = 29$ cm.
7. Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: $BH = GH = 15{,}5$ cm.
8. Entfernung des Schnittpunktes der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur (D) vom Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: $HD = 6$ cm.
9. Magenumfang direkt oberhalb der Einschnürung gemessen: $DD_1 = 76$ cm.
10. Länge der großen Kurvatur: $BAJ = 128$ cm.

Messungen an der Innenfläche.

1. Entnahme von Schleimhautstücken:
   a) In der großen Kurvatur im Verlauf des Ansatzes des **Milz-Magenbandes** in folgender Entfernung vom Scheitelpunkt A:

	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
66 cm	1040 μ	—
76 „	2080 „	Fundusdrüsen
90 „	1600 „	do.
100 „	1280 „	do.
114 „	1200 „	Pylorusdrüsen

   b) Am Margo plicatus in den Schnittpunkten M_1, M_2, M_3, M_4, M_5 der verlängerten Linie AD_1, AD_2, AD_3, AD_4, AD_5

	entspricht Entfernung von D_1		Schleimhautdicke	Drüsenbefund
M_1 . . .	D_1		1280 μ	Nur Hauptzellen
M_2 . . .	D_2	$D_1D_2 = 13$ cm	960 „	Haupt- u. viel Belegz.
M_3 . . .	D_3	$D_1D_3 = 25$ „	800 „	Haupt- u. Belegzellen
M_4 . . .	D_4	$D_1D_4 = 18$ „	1280 „	Nur Hauptzellen
M_5 . . .	D_5	$D_1D_5 = 10$ „	1760 „	Haupt- u. viel Belegz.

2. Lineare Entfernung vom Scheitelpunkt A zu einzelnen Punkten der Einschnürung (D_1—D_5). D_1 ist der Schnittpunkt der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur. $AD_1 = 30$ cm, $AD_2 = 29$ cm ($D_1D_2 = 13$ cm), $AD_3 = 35$ cm ($D_1D_3 = 25$ cm), $AD_4 = 29$ cm ($D_1D_4 = 18$ cm), $AD_5 = 29$ cm ($D_1D_5 = 10$ cm).
3. Entfernung des Scheitelpunktes A von verschiedenen Punkten des Margo plicatus, die als Schnittpunkte der Linie AD_1 usw. mit dem Margo plicatus festgelegt wurden: $AM_1 = 35$ cm, $AM_2 = 31$ cm, $AM_3 = 36$ cm, $AM_4 = 27$ cm, $AM_5 = 34$ cm.
4. a) Weiteste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt $A = 37$ cm.
   b) Kürzeste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt $A = 31$ cm.
5. Entfernung der Papilla duodeni Vateri V vom Sphincter pylori GJ: $V-GJ = 17$ cm.
6. Entfernung der Papilla ducti pancreatici accessorii P vom Sphincter pylori GJ: $P-GJ = 17$ cm.

Magen 8. Volumen: 8000 ccm.

Messungen an der Außenfläche des gefüllten Magens.

1. Entfernung des Scheitelpunktes (A) bis zum oberen Rande der Kardia (B): $AB = 20$ cm.
2. Höhe des Saccus caecus: $AC = 14$ cm.
3. Verlängerung des Lotes AC bis zum Schnittpunkt E mit der Einschnürung $AE = 18$ cm.
4. Durchschnittsentfernung der Einschnürung vom Scheitelpunkt 23 cm, größte Entfernung 25 cm, kleinste Entfernung 22 cm.

5. Entfernung des oberen Kardiarandes (B) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G) = Länge der kleinen Kurvatur: $BG = 20$ cm.
6. Entfernung des unteren Kardiarandes (F) bis zum oberen Rand des Sphincter pylori (G): $FG = 18$ cm.
7. Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: $BH = GH = 10$ cm.
8. Entfernung des Schnittpunktes der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur (D) vom Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: $HC = 4$ cm.
9. Magenumfang direkt oberhalb der Einschnürung gemessen: $DD_1 = 64$ cm.
10. Länge der großen Kurvatur: $BAJ = 95$ cm.

Messungen an der Innenfläche.

1. Entnahme von Schleimhautstücken:
   a) In der großen Kurvatur im Verlauf des Ansatzes des Milz-Magenbandes in folgender Entfernung vom Scheitelpunkt A:

	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
46 cm	1520 μ	Fundusdrüsen
53 „	2000 „	do.
61 „	1920 „	do.
70 „	1840 „	do.
80 „	1360 „	do.

   b) Am Margo plicatus in den Schnittpunkten M_1, M_2, M_3, M_4, M_5 der verlängerten Linie AD_1, AD_2, AD_3, AD_4, AD_5

	entspricht Entfernung von D_1		Schleimhautdicke	Drüsenbefund
M_1 . . .	D_1		1200 μ	Nur Hauptzellen
M_2 . . .	D_2	$D_1D_2 = 14$ cm	1280 „	do.
M_3 . . .	D_3	$D_1D_3 = 24$ „	1360 „	Haupt- u. viel Belegz.
M_4 . . .	D_4	$D_1D_4 = 20$ „	1120 „	Nur Hauptzellen
M_5 . . .	D_5	$D_1D_5 = 10$ „	1120 „	do.

2. Lineare Entfernung vom Scheitelpunkt A zu einzelnen Punkten der Einschnürung (D_1—D_5). D_1 ist der Schnittpunkt der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur. $AD_1 = 23$ cm, $AD_2 = 21$ cm ($D_1D_2 = 14$ cm), $AD_3 = 24$ cm ($D_1D_3 = 24$ cm), $AD_4 = 21$ cm ($D_1D_4 = 20$ cm), $AD_5 = 21$ cm ($D_1D_5 = 10$ cm).
3. Entfernung des Scheitelpunktes A von verschiedenen Punkten des Margo plicatus, die als Schnittpunkte der Linie AD_1 usw. mit dem Margo plicatus festgelegt wurden: $AM_1 = 27$ cm, $AM_2 = 21$ cm, $AM_3 = 25$ cm, $AM_4 = 21$ cm, $AM_5 = 25$ cm.
4. a) Weiteste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt $A = 28$ cm.
   b) Kürzeste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt $A = 20$ cm.
5. Entfernung der Papilla duodeni Vateri V vom Sphincter pylori GJ : V—GJ = 12 cm.
6. Entfernung der Papilla ducti pancreatici accessorii P vom Sphincter pylori GJ : P—GJ = 10 cm.

Magen 9. Volumen: 9500 ccm.

Messungen an der Außenfläche des gefüllten Magens.

1. Entfernung des Scheitelpunktes (A) bis zum oberen Rande der Kardia (B): $AB = 16$ cm.
2. Höhe des Saccus caecus: $AC = 10$ cm.

3. Verlängerung des Lotes AC bis zum Schnittpunkt E mit der Einschnürung AE = 16 cm.
4. Durchschnittsentfernung der Einschnürung vom Scheitelpunkt 20 cm, größte Entfernung 22 cm, kleinste Entfernung 19 cm.
5. Entfernung des oberen Kardiarandes (B) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G) = Länge der kleinen Kurvatur: BG = 22 cm.
6. Entfernung des unteren Kardiarandes (F) bis zum oberen Rand des Sphincter pylori (G): FG = 20 cm.
7. Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: BH = GH = 11 cm.
8. Entfernung des Schnittpunktes der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur (D) vom Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: HD = 6 cm.
9. Magenumfang direkt oberhalb der Einschnürung gemessen: $DD_1 = 54$ cm.
10. Länge der großen Kurvatur: BAJ = 96 cm.

Messungen an der Innenfläche.

1. Entnahme von Schleimhautstücken:
   a) In der großen Kurvatur im Verlauf des Ansatzes des Milz-Magenbandes in folgender Entfernung vom Scheitelpunkt A:

	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
41 cm	1520 μ	Fundusdrüsen
51 „	2400 „	do.
61 „	2880 „	do.
70 „	1360 „	do.
84 „	1960 „	do.

   b) Am Margo plicatus in den Schnittpunkten M_1, M_2, M_3, M_4, M_5 der verlängerten Linie AD_1, AD_2, AD_3, AD_4, AD_5

	entspricht	Entfernung von D_1	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
M_1 . . .	D_1		1360 μ	Nur Hauptzellen
M_2 . . .	D_2	$D_1D_2 = 12$ cm	1440 „	do.
M_3 . . .	D_3	$D_1D_3 = 20$ „	1920 „	Haupt- u. viel Belegz.
M_4 . . .	D_4	$D_1D_4 = 13$ „	1520 „	Nur Hauptzellen
M_5 . . .	D_5	$D_1D_5 = 9$ „	1660 „	do.

2. Lineare Entfernung vom Scheitelpunkt A zu einzelnen Punkten der Einschnürung (D_1-D_5). D_1 ist der Schnittpunkt der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur. $AD_1 = 19$ cm, $AD_2 = 18$ cm ($D_1D_2 = 12$ cm), $AD_3 = 21$ cm ($D_1D_3 = 20$ cm), $AD_4 = 16$ cm ($D_1D_4 = 13$ cm), $AD_5 = 16$ cm ($D_1D_5 = 9$ cm).
3. Entfernung des Scheitelpunktes A von verschiedenen Punkten des Margo plicatus, die als Schnittpunkte der Linie AD_2 usw. mit dem Margo plicatus festgelegt wurden: $AM_1 = 23$ cm, $AM_2 = 20$ cm, $AM_3 = 23$ cm, $AM_4 = 19$ cm, $AM_5 = 20$ cm.
4. a) Weiteste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 24 cm.
   b) Kürzeste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 16 cm.
5. Entfernung der Papilla duodeni Vateri V vom Sphincter pylori GJ: V—GJ = 13 cm.
6. Entfernung der Papilla ducti pancreatici accessorii P vom Sphincter pylori GJ : P—GJ = 14 cm.

Magen 10. Volumen: 12 500 ccm.

Messungen an der Außenfläche des gefüllten Magens.

1. Entfernung des Scheitelpunktes (A) bis zum oberen Rande der Kardia (B): AB = 23 cm.

2. Höhe des Saccus caecus: AC = 14 cm.
3. Verlängerung des Lotes AC bis zum Schnittpunkt E mit der Einschnürung AE = 19 cm.
4. Durchschnittsentfernung der Einschnürung vom Scheitelpunkt: 27 cm, größte Entfernung: 29 cm, kleinste Entfernung: 25 cm.
5. Entfernung des oberen Kardiarandes (B) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G) = Länge der kleinen Kurvatur: BG = 27 cm.
6. Entfernung des unteren Kardiarandes (F) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G): FG = 25 cm.
7. Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: BH = GH = 13,5 cm.
8. Entfernung des Schnittpunktes der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur (D) vom Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: HD = 8 cm.
9. Magenumfang direkt oberhalb der Einschnürung gemessen: DD_1 = 79 cm.
10. Länge der großen Kurvatur: BAJ = 115 cm.

Messungen an der Innenfläche.

1. Entnahme von Schleimhautstücken:
   a) in der großen Kurvatur im Verlauf des Ansatzes des Milz-Magenbandes in folgender Entfernung vom Scheitelpunkt A:

	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
53 cm	1360 μ	Fundusdrüsen
63 „	1600 „	do.
73 „	2400 „	do.
83 „	1840 „	do.
98 „	960 „	Pylorusdrüsen

   b) am Margo plicatus in den Schnittpunkten M_1, M_2, M_3, M_4, M_5, M_6 der verlängerten Linie AD_1, AD_2, AD_3, AD_4, Ad_5

	entspricht Entfernung von D_1		Schleimhautdicke	Drüsenbefund
M_1 . . .	D_1		1280 μ	Nur Hauptzellen
M_2 . . .	D_2	D_1D_2 = 13 cm	1280 „	Haupt- u. wenig Belegz.
M_3 . . .	D_3	D_1D_3 = 25 „	1440 „	Haupt- u. viel Belegz.
M_4 . . .	D_4	D_1D_4 = 19 „	1440 „	do.
M_5 . . .	D_5	D_1D_5 = 10 „	1520 „	do.

2. Lineare Entfernung vom Scheitelpunkt A zu einzelnen Punkten der Einschnürung ($D_1 - D_5$). D_1 ist der Schnittpunkt der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur. AD_1 = 28 cm, AD_2 = 24 cm (D_1D_2 = 13 cm), AD_3 = 27 cm (D_1D_3 = 25 cm), Ad_4 = 22 cm (D_1D_4 = 19 cm), AD_5 = 24 cm (D_1D_5 = 10 cm).
3. Entfernung des Scheitelpunktes A von verschiedenen Punkten des Margo plicatus, die als Schnittpunkte der Linie Ad usw. mit dem Margo plicatus festgelegt wurden: AM_1 = 32 cm, AM_2 = 26 cm, AM_3 = 26 cm, AM_4 = 23 cm, AM_5 = 30 cm.
4. a) Weiteste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 31 cm.
   b) Kürzeste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 23 cm.
5. Entfernung der Papilla duodeni Vateri vom Sphincter pylori GJ: V—GJ = 17 cm.
6. Entfernung der Papilla ducti pancreatici accessorii P vom Sphincter pylori GJ: P — GJ = 17 cm.

Magen 11. Volumen: 12000 ccm.

Messungen an der Außenfläche des gefüllten Magens.

1. Entfernung des Scheitelpunktes (A) bis zum oberen Rande der Kardia (B): $AB = 22$ cm.
2. Höhe des Saccus caecus: $AC = 15$ cm.
3. Verlängerung des Lotes AC bis zum Schnittpunkt E mit der Einschnürung $AE = 20$ cm.
4. Durchschnittsentfernung der Einschnürung vom Scheitelpunkt: 29 cm, größte Entfernung: 32 cm, kleinste Entfernung: 27 cm.
5. Entfernung des oberen Kardiarandes (B) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G) = Länge der kleinen Kurvatur: $BG = 24$ cm.
6. Entfernung des unteren Kardiarandes (F) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G): $FG = 22$ cm.
7. Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: $BH = GH = 12$ cm.
8. Entfernung des Schnittpunktes der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur (D) vom Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: $HD = 7$ cm.
9. Magenumfang direkt oberhalb der Einschnürung gemessen: $DD_1 = 74$ cm.
10. Länge der großen Kurvatur: $BAJ = 112$ cm.

Messungen an der Innenfläche.

1. Entnahme von Schleimhautstücken:
   a) in der großen Kurvatur im Verlauf des Ansatzes des Milz-Magenbandes in folgender Entfernung vom Scheitelpunkt A:

	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
57 cm	1360 μ	Fundusdrüsen
65 „	1440 „	do.
74 „	2080 „	do.
83 „	1360 „	do.
94 „	1200 „	Pylorusdrüsen

   b) Am Margo plicatus in den Schnittpunkten M_1, M_2, M_3, M_4, M_5 der verlängerten Linie AD_1, AD_2, AD_3, AD_4, AD_5

	entspricht Entfernung von D_1		Schleimhautdicke	Drüsenbefund
M_1 . . .	D_1		1280 μ	Haupt- u. wenig Belegz.
M_2 . . .	D_2	$D_1D_2 = 12$ cm	960 „	Haupt- u. viel Belegz.
M_3 . . .	D_3	$D_1D_3 = 23$ „	1120 „	do.
M_4 . . .	D_4	$D_1D_4 = 21$ „	1600 „	do.
M_5 . . .	D_5	$D_1D_5 = 11$ „	1520 „	do.

2. Lineare Entfernung vom Scheitelpunkt A zu einzelnen Punkten der Einschnürung (D_1–D_5). D_1 ist der Schnittpunkt der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur. $AD_1 = 25$ cm, $AD_2 = 26$ cm ($D_1D_2 = 12$ cm), $AD_3 = 28$ cm ($D_1D_3 = 23$ cm), $AD_4 = 21$ cm ($D_1D_4 = 21$ cm), $AD_5 = 22$ cm ($D_1D_5 = 11$ cm).
3. Entfernung des Scheitelpunktes A von verschiedenen Punkten des Margo plicatus, die als Schnittpunkte der Linie AD usw. mit dem Margo plicatus festgelegt wurden: $AM_1 = 31$ cm, $AM_2 = 26$ cm, $AM_3 = 29$ cm, $AM_4 = 22$ cm, $AM_5 = 29$ cm.
4. a) Weiteste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt $A = 32$ cm.
   b) Kürzeste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt $A = 23$ cm.

5. Entfernung der Papilla duodeni Vateri vom Sphincter pylori GJ: V—GJ. = 18 cm.
6. Entfernung der Papilla ducti pancreatici accessorii P vom Sphincter pylori GJ: P—GJ = 17 cm.

Magen 12. Volumen: 25000 ccm.

Messungen an der Außenfläche des gefüllten Magens.

1. Entfernung des Scheitelpunktes (A) bis zum oberen Rande der Kardia (B): AB = 23 cm.
2. Höhe des Saccus caecus: AC = 15 cm.
3. Verlängerung des Lotes AC bis zum Schnittpunkt E mit der Einschnürung AE = 25 cm.
4. Durchschnittsentfernung der Einschnürung vom Scheitelpunkt: 34 cm, größte Entfernung: 35 cm, kleinste Entfernung: 32 cm.
5. Entfernung des oberen Kardiarandes (B) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G) = Länge der kleinen Kurvatur: BG = 32 cm.
6. Entfernung des unteren Kardiarandes (F) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G): FG = 30 cm.
7. Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: BH = GH = 16 cm.
8. Entfernung des Schnittpunktes der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur (D) vom Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: HD = 8 cm.
9. Magenumfang direkt oberhalb der Einschnürung gemessen: DD_1 = 90 cm.
10. Länge der großen Kurvatur: BAJ = 133 cm.

Messungen an der Innenfläche.

1. Entnahme von Schleimhautstücken:
   a) in der großen Kurvatur im Verlauf des Ansatzes des Milz-Magenbandes in folgender Entfernung vom Scheitelpunkt A:

	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
61 cm	1600 μ	Fundusdrüsen
72 „	1760 „	do.
82 „	1840 „	do.
94 „	1680 „	do.
108 „	1200 „	do.

   b) am Margo plicatus in den Schnittpunkten M_1, M_2, M_3, M_4, M_5 der verlängerten Linie AD_1, AD_2, AD_3, AD_4, AD_5

	entspricht Entfernung von D_1		Schleimhautdicke	Drüsenbefund
M_1 . . .	D_1		1440 μ	Nur Hauptzellen
M_2 . . .	D_2	$D_1D_2 = 17$ cm	1440 „	do.
M_3 . . .	D_3	$D_1D_3 = 29$ „	1040 „	do.
M_4 . . .	D_4	$D_1D_4 = 36$ „	1520 „	Haupt- u. Belegzellen
M_5 . . .	D_5	$D_1D_5 = 24$ „	1760 „	Nur Hauptzellen

2. Lineare Entfernung vom Scheitelpunkt A zu einzelnen Punkten der Einschnürung (D_1—D_5). D_1 ist der Schnittpunkt der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur. $AD_1 = 29$ cm, $AD_2 = 27$ cm ($D_1D_2 = 17$ cm), $AD_3 = 32$ cm ($D_1D_3 = 29$ cm), $Ad_4 = 30$ cm ($D_1D_4 = 36$ cm), $AD_5 = 25$ cm ($D_1D_5 = 24$ cm).
3. Entfernung des Scheitelpunktes A von verschiedenen Punkten des Margo plicatus, die als Schnittpunkte der Linie AD_1 usw. mit dem Margo plicatus festgelegt wurden: $AM_1 = 34$ cm, $AM_2 = 24$ cm, $AM_3 = 28$ cm, $AM_4 = 26$ cm, $AM_5 = 24$ cm.

4. a) Weiteste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 35 cm.
   b) Kürzeste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 22 cm.
5. Entfernung der Papilla duodeni Vateri V vom Sphincter pylori GJ: V — GJ = 16 cm.
6. Entfernung der Papilla ducti pancreatici accessorii P vom Sphincter pylori GJ: P — GJ = 16 cm.

Magen 13. Volumen: 18000 ccm.

Messungen an der Außenfläche des gefüllten Magens.

1. Entfernung des Scheitelpunktes (A) bis zum oberen Rande der Kardia (B): AB = 23 cm.
2. Höhe des Saccus caecus: AC = 16 cm.
3. Verlängerung des Lotes AC bis zum Schnittpunkt E mit der Einschnürung AE = 27 cm.
4. Durchschnittsentfernung der Einschnürung vom Scheitelpunkt· 35 cm, größte Entfernung: 38 cm, kleinste Entfernung: 33 cm.
5. Entfernung des oberen Kardiarandes (B) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G) = Länge der kleinen Kurvatur: BG = 30 cm.
6. Entfernung des unteren Kardiarandes (F) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G): FG = 28 cm.
7. Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: BH = GH = 15 cm.
8. Entfernung des Schnittpunktes der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur (D) vom Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: HD = 8 cm.
9. Magenumfang direkt oberhalb der Einschnürung gemessen: DD_1 = 80 cm.
10. Länge der großen Kurvatur: BAJ = 132 cm.

Messungen an der Innenfläche.

1. Entnahme von Schleimhautstücken:
   a) in der großen Kurvatur im Verlauf des Ansatzes des Milz-Magenbandes in folgender Entfernung vom Scheitelpunkt A:

	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
67 cm	1200 µ	Fundusdrüsen
82 „	1440 „	do.
95 „	1120 „	do.
109 „	1280 „	Pylorusdrüsen
123 „	2400 „	do.

   b) am Margo plicatus in den Schnittpunkten M_1, M_2, M_3, M_4, M_5 der verlängerten Linie AD_1, AD_2, AD_4, AD_4, AD_5

	entspricht Entfernung von D_1		Schleimhautdicke	Drüsenbefund
M_1 . . .	D_1		1520 µ	Nur Hauptzellen
M_2 . . .	D_2	D_1D_2 = 18 cm	1280 „	Haupt- u. Belegzellen
M_3 . . .	D_3	D_1D_3 = 28 „	960 „	do.
M_4 . . .	D_4	D_1D_4 = 27 „	1280 „	—
M_5 . . .	D_5	D_1D_5 = 15 „	1120 „	—

2. Lineare Entfernung vom Scheitelpunkt A zu einzelnen Punkten der Einschnürung ($D_1 - D_5$). D_1 ist der Schnittpunkt der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur. AD_1 = 28 cm, AD_2 = 28 cm (D_1D_2 = 18 cm), AD_3 = 34 cm (D_1D_3 = 28 cm), AD_4 = 31 cm (D_1D_4 = 27 cm), AD_5 = 26 cm (D_1D_5 = 15 cm).

3. Entfernung des Scheitelpunktes A von verschiedenen Punkten des Margo plicatus, die als Schnittpunkte der Linie AD_1 usw. mit dem Margo plicatus festgelegt wurde: $AM_1 = 34$ cm, $AM_2 = 29$ cm, $AM_3 = 33$ cm, $AM_4 = 32$ cm, $AM_5 = 30$ cm.
4. a) Weiteste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 35 cm.
   b) Kürzeste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 28 cm.
5. Entfernung der Papilla duodeni Vateri V vom Sphincter pylori GJ: V — GJ = 23 cm.
6. Entfernung der Papilla ducti pancreatici accessorii P vom Sphincter pylori GJ: P — GJ = 23 cm.

Magen 14. Volumen: 24000 ccm.

Messungen an der Außenfläche des gefüllten Magens.

1. Entfernung des Scheitelpunktes (A) bis zum oberen Rande der Kardia (B): AB = 32 cm.
2. Höhe des Saccus caecus: AC = 25 cm.
3. Verlängerung des Lotes AC bis zum Schnittpunkt E mit der Einschnürung AE = 33 cm.
4. Durchschnittsentfernung der Einschnürung vom Scheitelpunkt: 37 cm, größte Entfernung: 42 cm, kleinste Entfernung: 33 cm.
5. Entfernung des oberen Kardiarandes (B) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G) = Länge der kleinen Kurvatur: BG = 26 cm.
6. Entfernung des unteren Kardiarandes (F) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G): FG = 24 cm.
7. Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: BH = GH = 13 cm.
8. Entfernung des Schnittpunktes der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur (D) vom Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: HD = 5 cm.
9. Magenumfang direkt oberhalb der Einschnürung gemessen: $DD_1 = 96$ cm.
10. Länge der großen Kurvatur: BAJ = 144 cm.

Messungen an der Innenfläche.

1. Entnahme von Schleimhautstücken:
   a) in der großen Kurvatur im Verlauf des Ansatzes des Milz-Magenbandes in folgender Entfernung vom Scheitelpunkt A:

	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
76 cm	1680 μ	Fundusdrüsen
89 „	2400 „	do.
98 „	2080 „	do.
114 „	1280 „	Pylorusdrüsen
128 „	960 „	do.

   b) am Margo plicatus in den Schnittpunkten M_1, M_2, M_3, M_4, M_5 der verlängerten Linie AD_1, AD_2, AD_3, AD_4, AD_5

	entspricht Entfernung von D_1		Schleimhautdicke	Drüsenbefund
M_1 . . .	D_1		960 μ	Nur Hauptzellen
M_2 . . .	D_2	$D_1D_2 = 15$ cm	1760 „	do.
M_3 . . .	D_3	$D_1D_3 = 30$ „	1280 „	do.
M_4 . . .	D_4	$D_1D_4 = 28$ „	1120 „	do.
M_5 . . .	D_5	$D_1D_5 = 19$ „	960 „	Haupt- u. viel Belegz.

2. Lineare Entfernung vom Scheitelpunkt A zu einzelnen Punkten der Einschnürung (D_1—D_5). D_1 ist der Schnittpunkt der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur. $AD_1 = 30$ cm, $AD_2 = 33$ cm ($D_1D_2 = 15$ cm), $AD_3 = 36$ cm ($D_1D_3 = 30$ cm), $AD_4 = 28$ cm ($D_1D_4 = 28$ cm), $AD_5 = 26$ cm ($D_1D_5 = 19$ cm).
3. Entfernung des Scheitelpunktes A von verschiedenen Punkten des Margo plicatus, die als Schnittpunkte der Linie AD_1 usw. mit dem Margo plicatus festgelegt wurden: $AM_1 = 35$ cm, $AM_2 = 30$ cm, $AM_3 = 35$ cm, $AM_4 = 25$ cm, $AM_5 = 34$ cm.
4. a) Weiteste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 37 cm.
   b) Kürzeste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 24 cm.
5. Entfernung der Papilla duodeni Vateri V vom Sphincter pylori GJ: V — GJ = 20 cm.
6. Entfernung der Papilla ducti pancreatici accessorii P vom Sphincter pylori GJ: P — GJ = 18 cm.

Magen 15. Volumen: 25000.

Messungen an der Außenfläche des gefüllten Magens.

1. Entfernung des Scheitelpunktes (A) bis zum oberen Rande der Kardia (B): AB = 30 cm.
2, Höhe des Saccus caecus: AC = 19 cm.
3. Verlängerung des Lotes AC bis zum Schnittpunkt E mit der Einschnürung AE = 29 cm.
4. Durchschnittsentfernung der Einschnürung vom Scheitelpunkt: 38 cm, größte Entfernung: 40 cm, kleinste Entfernung: 37 cm.
5. Entfernung des oberen Kardiarandes (B) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G) = Länge der kleinen Kurvatur: BG = 29 cm.
6. Entfernung des unteren Kardiarandes (F) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G): FG = 27 cm.
7. Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: BH = GH = 14,5 cm.
8. Entfernung des Schnittpunktes der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur (D) vom Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: HD = 5 cm.
9. Magenumfang direkt oberhalb der Einschnürung gemessen: $DD_1 = 94$ cm.
10. Länge der großen Kurvatur: BAJ = 145 cm.

Messungen an der Innenfläche.

1. Entnahme von Schleimhautstücken:
   a) in der großen Kurvatur im Verlauf des Ansatzes des Milz-Magenbandes in folgender Entfernung vom Scheitelpunkt A:

	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
74 cm	1760 μ	Fundusdrüsen
87 „	1920 „	do.
103 „	1120 „	do.
116 „	960 „	Pylorusdrüsen
127 „	1040 „	do.

   b) am Margo plicatus in den Schnittpunkten M_1, M_2, M_3, M_4, M_5, der verlängerten Linie AD_1, AD_2, AD_3, AD_4, AD_5

	entspricht	Entfernung von D_1	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
M_1 . . .	D_1		1120 μ	Nur Hauptzellen
M_2 . . .	D_2	$D_1D_2 = 14$ cm	800 „	do.
M_3 . . .	D_3	$D_1D_3 = 25$ „	1440 „	do.
M_4 . . .	D_4	$D_1D_4 = 29$ „	960 „	do.
M_5 . . .	D_5	$D_1D_5 = 12$ „	—	—

2. Lineare Entfernung vom Scheitelpunkt A zu einzelnen Punkten der Einschnürung (D_{1-5}). D_1 ist der Schnittpunkt der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur. $AD_1 = 28$ cm, $AD_2 = 30$ cm ($D_1D_2 = 14$ cm), $AD_3 = 34$ cm ($D_1D_3 = 25$ cm), $AD_4 = 31$ cm ($D_1D_4 = 29$ cm), $AD_5 = 28$ cm ($D_1D_5 = 12$ cm).
3. Entfernung des Scheitelpunktes A von verschiedenen Punkten des Margo plicatus, die als Schnittpunkte der Linie AD_1 usw. mit dem Margo plicatus festgelegt wurden: $AM_1 = 32$ cm, $AM_2 = 28$ cm, $AM_3 = 31$ cm, $AM_4 = 28$ cm, $AM_5 = 28$ cm.
4. a) Weiteste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 33 cm.
   b) Kürzeste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 28 cm.
5. Entfernung der Papilla duodeni Vateri V vom Sphincter pylori GJ: V = GJ = 19 cm.
6. Entfernung der Papilla ducti pancreatici accessorii P vom Sphincter pylori GJ: P = GJ = 17 cm.

Magen 16. Volumen 17500.

Messungen an der Außenfläche des gefüllten Magens.

1. Entfernung des Scheitelpunktes (A) bis zum oberen Rande der Kardia (B): AB = 25 cm.
2. Höhe des Saccus caecus: AC = 14 cm.
3. Verlängerung des Lotes AC bis zum Schnittpunkt E mit der Einschnürung AE = 25 cm.
4. Durchschnittsentfernung der Einschnürung vom Scheitelpunkt: 35 cm, größte Entfernung: 37 cm, kleinste Entfernung: 33 cm.
5. Entfernung des oberen Kardiarandes (B) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G) = Länge der kleinen Kurvatur: BG = 32 cm.
6. Entfernung des unteren Kardiarandes (F) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G): FG = 30 cm.
7. Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: BH = GH = 16 cm.
8. Entfernung des Schnittpunktes der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur (D) vom Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: HD = 5 cm.
9. Magenumfang direkt oberhalb der Einschnürung gemessen: $DD_1 = 66$ cm.
10. Länge der großen Kurvatur: BAJ = 123 cm.

Messungen an der Innenfläche.

1. Entnahme von Schleimhautstücken:
   a) in der großen Kurvatur im Verlauf des Ansatzes des Milz-Magenbandes in folgender Entfernung vom Scheitelpunkt A:

	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
63 cm	1760 μ	Fundusdrüsen
75 „	2080 „	do.
89 „	1600 „	do.
100 „	1280 „	do.
113 „	1120 „	Pylorusdrüsen

b) am Margo plicatus in den Schnittpunkten M_1, M_2, M_3, M_4, M_5 der verlängerten Linie AD_1, AD_2, AD_3, AD_4, AD_5

	entspricht	Entfernung von D_1	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
M_1 . . .	D_1		1440 μ	Nur Hauptzellen
M_2 . . .	D_2	$D_1D_2 = 17$ cm	960 „	do.
M_3 . . .	D_3	$D_1D_3 = 26$ „	1440 „	do.
M_4 . . .	D_4	$D_1D_4 = 29$ „	1440 „	Haupt- u. Belegzellen
M_5 . . .	D_5	$D_1D_5 = 14$ „	1120 „	do.

2. Lineare Entfernung vom Scheitelpunkt A zu einzelnen Punkten der Einschnürung (D_1—$_5$). D_1 ist der Schnittpunkt der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur. $AD_1 = 28$ cm, $AD_2 = 30$ cm ($D_1D_2 = 17$ cm), $AD_3 = 34$ cm ($D_1D_3 = 26$ cm), $AD_4 = 25$ cm ($D_1D_4 = 29$ cm), $AD_5 = 23$ cm ($D_1D_5 = 14$ cm).
3. Entfernung des Scheitelpunktes A von verschiedenen Punkten des Margo plicatus, die als Schnittpunkte der Linie AD_1 usw. mit dem Margo plicatus festgelegt wurden: $AM_1 = 34$ cm, $AM_2 = 28$ cm, $AM_3 = 34$ cm, $AM_4 = 24$ cm, $AM_5 = 27$ cm.
4. a) Weiteste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 32 cm.
   b) Kürzeste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 22 cm.
5. Entfernung der Papilla duodeni Vateri V vom Sphincter pylori GJ: V—GJ = 20 cm.
6. Entfernung der Papilla ducti pancreatici accessorii P vom Sphincter pylori GJ: P—GJ = 19 cm.

Magen 17. Volumen 18500.

Messungen an der Außenfläche des gefüllten Magens.

1. Entfernung des Scheitelpunktes (A) bis zum oberen Rande der Kardia (B): AB = 25 cm.
2. Höhe des Saccus caecus: AC = 17 cm.
3. Verlängerung des Lotes AC bis zum Schnittpunkt E mit der Einschnürung AE = 24 cm.
4. Durchschnittsentfernung der Einschnürung vom Scheitelpunkt: 29 cm, größte Entfernung: 31 cm, kleinste Entfernung: 27 cm.
5. Entfernung des oberen Kardiarandes (B) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G) = Länge der kleinen Kurvatur: BG = 29 cm.
6. Entfernung des unteren Kardiarandes (F) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G): FG = 27 cm.
7. Mittelpunkt der kleinen Kurvatur: BH = GH = 14,5 cm.
8. Entfernung des Schnittpunktes der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur (D) vom Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: HD = 7 cm.
9. Magenumfang direkt oberhalb der Einschnürung gemessen: $DD_1 = 83$ cm.
10. Länge der großen Kurvatur: BAJ = 125 cm.

Messungen an der Innenfläche.

1. Entnahme von Schleimhautstücken:
   a) in der großen Kurvatur im Verlauf des Ansatzes des Milz-Magenbandes in folgender Entfernung vom Scheitelpunkt A:

	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
57 cm	1600 µ	Fundusdrüsen
69 „	1440 „	do.
82 „	1280 „	do.
93 „	1280 „	do.
107 „	1120 „	Pylorusdrüsen

b) am Margo plicatus in den Schnittpunkten M_1, M_2, M_3, M_4, M_5 der verlängerten Linie AD_1, AD_2, AD_3, AD_4, AD_5

	entspricht	Entfernung von D_1	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
M_1 . . .	D_1		1600 µ	Nur Hauptzellen
M_2 . . .	D_2	$D_1D_2 = 10$ cm	1120 „	Haupt- u. viel Belegz.
M_3 . . .	D_3	$D_1D_3 = 21$ „	1440 „	„
M_4 . . .	D_4	$D_1D_4 = 29$ „	1280 „	Haupt- u. Belegzellen
M_5 . . .	D_5	$D_1D_5 = 13$ „	1440 „	Haupt- u. wenig Belegz.

2. Lineare Entfernung vom Scheitelpunkt A zu einzelnen Punkten der Einschnürung (D_{1-5}). D_1 ist der Schnittpunkt der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur. $AD_1 = 29$ cm, $AD_2 = 26$ cm ($D_1D_2 = 10$ cm), $AD_3 = 28$ cm ($D_1D_3 = 21$ cm), $AD_4 = 26$ cm ($D_1D_4 = 29$ cm), $AD_5 = 24$ cm ($D_1D_5 = 13$ cm).
3. Entfernung des Scheitelpunktes A von verschiedenen Punkten des Margo plicatus, die als Schnittpunkt der Linie AD_1 usw. mit dem Margo plicatus festgelegt wurden. $AM_1 = 33$ cm, $AM_2 = 30$ cm, $AM_3 = 30$ cm, $AM_4 = 27$ cm, $AM_5 = 31$ cm.
4. a) Weiteste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 33 cm.
   b) Kürzeste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 23 cm.
5. Entfernung der Papilla duodeni Vateri V vom Sphincter pylori GJ: V—GJ = 18 cm.
6. Entfernung der Papilla ducti pancreaticii accessorii P vom Sphincter pylori GJ: P—GJ = 17 cm.

Magen 18. Volumen: 19000 cm.

Messungen an der Außenfläche des gefüllten Magens.

1. Entfernung des Scheitelpunktes (A) bis zum oberen Rande der Kardia (B): AB = 25 cm.
2. Höhe des Saccus caecus: AC = 17 cm.
3. Verlängerung des Lotes AC bis zum Schnittpunkt E mit der Einschnürung AE = 28 cm.
4. Durchschnittsentfernung der Einschnürung vom Scheitelpunkt: 33 cm, größte Entfernung: 35 cm, kleinste Entfernung: 31 cm.
5. Entfernung des oberen Kardiarandes (B) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G) = Länge der kleinen Kurvatur: BG = 32 cm.
6. Entfernung des unteren Kardiarandes (F) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G): FG = 30 cm.
7. Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: BH = GH = 16 cm.
8. Entfernung des Schnittpunktes der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur (D) vom Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: HD = 6 cm.
9. Magenumfang direkt oberhalb der Einschnürung gemessen: $DD_1 = 76$ cm.
10. Länge der großen Kurvatur: BAJ = 128 cm.

Messungen an der Innenfläche.

1. Entnahme von Schleimhautstücken:

   a) In der großen Kurvatur im Verlauf des Ansatzes des Milz-Magenbandes in folgender Entfernung vom Scheitelpunkt A:

	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
64 cm	1520 μ	Fundusdrüsen
75 „	1760 „	do.
89 „	1840 „	do.
102 „	1440 „	Pylorusdrüsen
114 „	1280 „	do.

   b) Am Margo plicatus in den Schnittpunkten M_1, M_2, M_3, M_4, M_5 der verlängerten Linie AD_1, AD_2, AD_3, AD_4, AD_5

	entspricht	Entfernung von D_1	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
M_1 . . .	D_1		1280 μ	Nur Hauptzellen
M_2 . . .	D_2	$D_1D_2 = 13$ cm	1440 „	Haupt- u. viel Belegz.
M_3 . . .	D_3	$D_1D_3 = 29$ „	1600 „	do.
M_4 . . .	D_4	$D_1D_4 = 24$ „	1600 „	do.
M_4 . . .	D_5	$D_1D_5 = 13$ „	1600 „	do.

2. Lineare Entfernung vom Scheitelpunkt A zu einzelnen Punkten der Einschnürung ($D_1 - D_5$). D_1 ist der Schnittpunkt der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur. $AD_1 = 27$ cm, $AD_2 = 31$ cm ($D_1D_2 = 13$ cm), $AD_3 = 34$ cm ($D_1D_3 = 29$ cm), $AD_4 = 25$ cm ($D_1D_4 = 24$ cm), $AD_5 = 25$ cm ($D_1D_5 = 13$ cm).
3. Entfernung des Scheitelpunktes A von verschiedenen Punkten des Margo plicatus, die als Schnittpunkte der Linie AD_1 usw. mit dem Margo plicatus festgelegt wurden: $AM_1 = 32$ cm, $AM_2 = 28$ cm, $AM_3 = 34$ cm, $AM_4 = 27$ cm, $AM_5 = 28$ cm.
4. a) Weiteste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 32 cm.

   b) Kürzeste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 23 cm.
5. Entfernung der Papilla duodeni Vateri V vom Sphincter pylori GJ : V—GJ = 20 cm.
6. Entfernung der Papilla ducti pancreatici accessorii P vom Sphincter pylori GJ : P—GJ = 21 cm.

Magen 19. Volumen: 19500 ccm.

Messungen an der Außenfläche des gefüllten Magens.

1. Entfernung des Scheitelpunktes (A) bis zum oberen Rande der Kardia (B): AB = 25 cm.
2. Höhe des Saccus caecus: AC = 18 cm.
3. Verlängerung des Lotes AC bis zum Schnittpunkt E mit der Einschnürung AE = 28 cm.
4. Durchschnittsentfernung der Einschnürung vom Scheitelpunkt: 33 cm, größte Entfernung: 35 cm, kleinste Entfernung: 30 cm.
5. Entfernung des oberen Kardiarandes (B) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G) = Länge der kleinen Kurvatur: BG = 30 cm.
6. Entfernung des unteren Kardiarandes (F) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G): FG = 28 cm.
7. Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: BH = GH = 15 cm.

8. Entfernung des Schnittpunktes der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur (D) vom Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: HD = 8 cm.
9. Magenumfang direkt oberhalb der Einschnürung gemessen: $DD_1 = 77$ cm.
10. Länge der großen Kurvatur: BAJ = 120 cm.

Messungen an der Innenfläche.

1. Entnahme von Schleimhautstücken:

   a) In der großen Kurvatur im Verlauf des Ansatzes des Milz-Magenbandes in folgender Entfernung vom Scheitelpunkt A:

	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
61 cm	1760 μ	Fundusdrüsen
73 „	2080 „	do.
85 „	1600 „	do.
95 „	1120 „	Pylorusdrüsen
109 „	1120 „	do.

   b) Am Margo plicatus in den Schnittpunkten M_1, M_2, M_3, M_4, M_5 der verlängerten Linie AD_1, AD_2, AD_3, AD_4, AD_5

	entspricht Entfernung von D_1		Schleimhautdicke	Drüsenbefund
M_1 . . .	D_1		960 μ	Nur Hauptzellen
M_2 . . .	D_2	$D_1D_2 = 20$ cm	960 „	do.
M_3 . . .	D_3	$D_1D_3 = 28$ „	1280 „	do.
M_4 . . .	D_4	$D_1D_4 = 21$ „	1440 „	do.
M_5 . . .	D_5	$D_1D_5 = 13$ „	1600 „	Haupt- u. viel Belegz.

2. Lineare Entfernung vom Scheitelpunkt A zu einzelnen Punkten der Einschnürung (D_1—D_5). D_1 ist der Schnittpunkt der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur. $AD_1 = 27$ cm, $AD_2 = 27$ cm ($D_1D_2 = 20$ cm), $AD_3 = 30$ cm ($D_1D_3 = 28$ cm), $AD_4 = 25$ cm ($D_1D_4 = 21$ cm), $AD_5 = 23$ cm ($D_1D_5 = 13$ cm).
3. Entfernung des Scheitelpunktes A von verschiedenen Punkten des Margo plicatus, die als Schnittpunkte der Linie AD_1 usw. mit dem Margo plicatus festgelegt wurden: $AM_1 = 31$ cm, $AM_2 = 27$ cm, $AM_3 = 29$ cm, $AM_4 = 24$ cm, $AM_5 = 27$ cm.
4. a) Weiteste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 30 cm.
   b) Kürzeste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 23 cm.
5. Entfernung der Papilla duodeni Vateri V vom Sphincter pylori GJ : V—GJ = 18 cm.
6. Entfernung der Papilla ducti pancreatici accessorii P vom Sphincter pylori GJ : P—GJ = 16 cm.

Magen 20. Volumen: 16500 ccm.

Messungen an der Außenfläche des gefüllten Magens.

1. Entfernung des Scheitelpunktes (A) bis zum oberen Rande der Kardia (B): AB = 18 cm.
2. Höhe des Saccus caecus: AC = 12 cm.
3. Verlängerung des Lotes AC bis zum Schnittpunkt E mit der Einschnürung AE = 22 cm.
4. Durchschnittsentfernung der Einschnürung vom Scheitelpunkt: 29 cm, größte Entfernung: 32 cm, kleinste Entfernung: 27 cm.

5. Entfernung des oberen Kardiarandes (B) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G) = Länge der kleinen Kurvatur: $BG = 25$ cm.
6. Entfernung des unteren Kardiarandes (F) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G): $FG = 23$ cm.
7. Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: $BH = GH = 12{,}5$ cm.
8. Entfernung des Schnittpunktes der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur (D) vom Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: $HD = 5$ cm.
9. Magenumfang direkt oberhalb der Einschnürung gemessen: $DD_1 = 60$ cm.
10. Länge der großen Kurvatur: $BAJ = 132$ cm.

Messungen an der Innenfläche.

1. Entnahme von Schleimhautstücken:
   a) In der großen Kurvatur im Verlauf des Ansatzes des Milz-Magenbandes in folgender Entfernung vom Scheitelpunkt A:

	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
53 cm	1600 μ	Fundusdrüsen
65 „	1440 „	do.
77 „	1440 „	do.
88 „	1280 „	Pylorusdrüsen
102 „	1120 „	do.

   b) Am Margo plicatus in den Schnittpunkten M_1, M_2, M_3, M_4, M_5 der verlängerten Linie AD_1, AD_2, AD_3, AD_4, AD_5

	entspricht	Entfernung von D_1	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
M_1 . . .	D_1		1440 μ	Nur Hauptzellen
M_2 . . .	D_2	$D_1D_2 = 18$ cm	1280 „	Haupt- u. Belegzellen
M_3 . . .	D_3	$D_1D_3 = 27$ „	1120 „	Haupt- u. wenigBelegz.
M_4 . . .	D_4	$D_1D_4 = 24$ „	960 „	do.
M_5 . . .	D_5	$D_1D_5 = 10$ „	1440 „	Haupt- u. Belegzellen

2. Lineare Entfernung vom Scheitelpunkt A zu einzelnen Punkten der Einschnürung (D_1—D_5). D_1 ist der Schnittpunkt der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur. $AD_1 = 21$ cm, $AD_2 = 26$ cm ($D_1D_2 = 18$ cm), $AD_3 = 30$ cm ($D_1D_3 = 27$ cm), $AD_4 = 23$ cm ($D_1D_4 = 24$ cm), $AD_5 = 21$ cm ($D_1D_5 = 10$ cm).
3. Entfernung des Scheitelpunktes A von verschiedenen Punkten des Margo plicatus, die als Schnittpunkte der Linie AD_1 usw. mit dem Margo plicatus festgelegt wurden: $AM_1 = 27$ cm, $AM_2 = 24$ cm, $AM_3 = 29$ cm, $AM_4 = 21$ cm, $AM_5 = 26$ cm.
4. a) Weiteste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt $A = 29$ cm.
   b) Kürzeste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt $A = 20$ cm.
5. Entfernung der Papilla duodeni Vateri V vom Sphincter pylori GJ: $V—GJ = 17$ cm.
6. Entfernung der Papilla ducti pancreatici accessorii P vom Sphincter pylori GJ: $P—GJ = 17$ cm.

Am Ende meiner Arbeit angelangt, ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schmaltz für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die Erlaubnis, diese im Anatomischen

Institut anfertigen zu dürfen, meinen ergebensten Dank zu sagen. Gleichzeitig gebührt mein Dank Herrn Assistenten Dr. **Drahn** sowohl für die stete Bereitwilligkeit, technische Schwierigkeiten aus dem Wege räumen zu helfen, als auch für die Liebenswürdigkeit, beiliegende Zeichnungen anzufertigen. Auch danke ich Herrn städtischen Tierarzt Dr. **Schmey** für die freundliche Ueberlassung von Material.

Literaturverzeichnis.

1) **Frank**, Handbuch der Anatomie der Haustiere. 2. Aufl. 1883. S. 507. — 2) **Chauveau, Arloing, Lesbre**, Traité d'anatomie comparée des animaux domestiques. 1903. Bd. 1. p. 614. — 3) **Sisson**, A Textbook of Veterinary Anatomy. 1910. p. 358. — 4) **Ellenberger** u. **Baum**, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 14. Aufl. 1915. S. 419. — 5) **Martin**, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. 2. Aufl. 1915. S. 24. — 6) **Schmaltz**, Anatomie des Pferdes. 1919. S. 378.

XI.

Aus dem hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Hannover.

Das Verhalten der Sera rotzfreier und rotzkranker Einhufer gegenüber höheren Temperaturen.

Von

Dr. **Erwin Berndt**, Hannover.

Einleitung.

Die von Bordet und Gengou im Jahre 1901 zuerst vorgeführte Methode der Komplementbindung wurde seither bei vielen Infektionskrankheiten angewandt. Eine epochale Bedeutung erlangte sie aber erst durch ihre Anwendung zur Diagnose der Syphilis durch A. v. Wassermann, nach dem sie in der Humanmedizin allgemein die Wassermannsche Reaktion heißt. Die Komplementbindung zuerst in der Veterinärmedizin und zwar zur Diagnose einer verheerenden Pferdeseuche, des Rotzes, angewendet zu haben, bleibt das unsterbliche Verdienst Schütz und Schuberts. Im gleichen Jahre wie von Wassermann (1908) arbeiteten die beiden Autoren die Komplementbindungsmethode zur Erkennung der Rotzkrankheit aus. Seit dem 1. Oktober 1908 ist ihre Methode amtlich zur Blutuntersuchung auf Rotz vorgeschrieben und in Anwendung. Abgesehen von geringfügigen Aenderungen in der Technik ist die Methode in ihrer ursprünglichen Form erhalten geblieben. Im Weltkriege hat sie sich ganz vortrefflich bewährt, denn mit ihrer Hilfe ist es gelungen, die besonders auf den östlichen Kriegsschauplätzen auftretenden Rotzepidemien zu bekämpfen und in kürzester Frist den Rotz in den betroffenen Formationen zu tilgen.

Literatur.

Bei den vielen tausenden von Blutuntersuchungen mit Hilfe der Komplementbindungsmethode zeigte sich, abgesehen davon, daß ganz wenige klinisch rotzkranke Pferde nicht ermittelt werden konnten, daß es einen gewissen, sehr geringen Prozentsatz von Pferden gibt, deren Blutsera sich bei dem Komplementbindungsversuche abweichend von der Norm verhalten. Schütz und Schubert weisen schon in ihrer grundlegenden Arbeit über die Komplementbindung darauf hin, daß es Pferde mit atypischen Reaktionen gibt.

Fast zu gleicher Zeit machten Mießner und Trapp sowie Pfeiler und seine Mitarbeiter gleichartige Beobachtungen nach dieser Richtung. Im Laufe des Krieges wurden solche Befunde durch die Bluntuntersuchungsstellen bestätigt. In den Blutlisten der militärischen Untersuchungstellen wurden die aspezifischen Hemmungen auch mit Eigenhemmungen bezeichnet, wohl deswegen, weil die Sera an und für sich ohne Extraktzusatz schon Komplement binden und dadurch die Hämolyse hemmen. Diese aspezifischen Reaktionen kann man zumeist auch mit anderen Extrakten erzeugen. Nichtspezifische Hemmungen treten hauptsächlich bei Infektionskrankheiten wie Druse, Influenza, Brustseuche und Morbus maculosus, ferner bei umfangreichen chronischen eiternden Entzündungen, wie Katarrhen der Höhlen des Kopfes, Widerristfisteln, Genickfisteln usw. in Erscheinung. Ferner hat man auch gelegentlich nichtspezifische Hemmungen an Seris von kachektischen, besonders Räudepferden beobachtet und schließlich sind sogar rein physiologische Zustände wie jugendliches Alter und Trächtigkeit beschuldigt worden, am Zustandekommen der aspezifischen Reaktionen mitzuwirken. Demzufolge mußten alle derartigen Zufälligkeiten und Erkrankungen in den amtlichen Blutlisten von den Formationen eingetragen werden, damit Fehldiagnosen leichter vermieden werden konnten.

Besonders auffällig ist die Erscheinung der Eigenhemmung bei den Blutseris der Esel, Maultiere und Maulesel. Bei diesen Equiden ist sie fast als Norm anzusehen. In den ersten Arbeiten über die Komplementbindungsmethode von Schütz und Waldmann, Mießner und Trapp, Pfeiler, Weber, Neumann u. a. ist schon auf das eigenartige Verhalten der Sera von solchen Tieren hingewiesen worden, und von seiten einiger Autoren dieses Phänomen als ein Mangel der Komplementbindungsmethode überhaupt bezeichnet worden.

Schütz äußert sich hierüber, daß es oft schwer sei, die nichtspezifisch ablenkenden Substanzen, die in dem Serum mehrerer Pferde, sowie der Esel und Maultiere usw. vorkommen, von den spezifischen, die im Blute rotzkranker Pferde, Esel usw. auftreten, mit Hilfe der Komplementbindungsmethode zu unterscheiden. Wegen dieser Schwierigkeit wurde von seiten Schütz und Waldmanns die abgeänderte Komplementbindungsmethode und von Pfeiler die Konglutinationsmethode empfohlen, weil bei beiden Methoden nicht das Meerschweinkomplement, sondern das im Pferdeserum enthaltene Komplement benutzt wird, das nicht wie das Meerschweinkomplement geschädigt wird.

Das Wesen des Zustandekommens der nichtspezifischen (Eigenhemmungs)-Reaktion liegt in der Hauptsache in der antikomplementären Wirkung der betreffenden Sera. Auf verschiedene Weise hat man diese merkwürdige Erscheinung zu erklären versucht. Die Beobachtung, daß in dem mit Rotzbazillenextrakt beschickten Versuchsröhrchen meist eine stärkere Hemmung der Hämolyse eintritt als in den Kontrollröhrchen mit Serum ohne Extraktzusatz, wird von Schütz und Waldmann so erklärt, daß außer den antikomplementär wirkenden Substanzen in den Seris noch Normalambozeptoren vorhanden sein müssen, die ihrerseits mit dem Rotzbazillenextrakt und mit dem Komplement noch eine Bindung eingehen und dadurch eine gewisse Menge Komplement verbrauchen. Es steht infolgedessen dem hämolytischen System weniger freies Komplement zu seiner Vervollständigung zur Verfügung, und die Hämolyse wird noch schwächer als im Kontrollröhrchen, in welchem das Komplement lediglich durch die antikomplementären Substanzen angegriffen wird.

Pfeiler schreibt, daß nicht immer bei der Verwendung des spezifischen Antigens (Rotzbazillenextrakt) die spezifische Reaktion bei der Komplementbindung ausgelöst wird. „Im wesentlichen sind es die hochdifferenzierten und in einzelnen Fällen bisher nicht überschaubaren Beziehungen, die einzelnen Seren, bei Kontakt mit Komplement und bestimmten Antigenen, antikomplementäre Eigenschaften verleihen.“ Und weiter: „Es gilt heute als zweifellos, daß ebenso, wie bei der Syphilis des Menschen bei der Influenza, der Druse und anderen Krankheitszuständen der Pferde antikomplementär wirkende Stoffe auftreten, die die Serodiagnostik ungünstig beeinflussen“. An anderer Stelle sagt Pfeiler, daß eine einheitliche Ursache für diese Erscheinung nicht bestehe. „In vielen Fällen jedoch wird die bei Krankheitszuständen verschiedener Art auftretende Beeinflussung des Blutbildes in antikomplementärem Sinne auf Vorgänge zu beziehen sein, die, nach physiologisch-pathologischen Gesetzen verlaufend, die gleichen Ursachen haben, d. h. bei Druse oder Influenza oder anderen Krankheiten wird ein Zustand eintreten, der die Bildung von antikomplementär wirkenden Stoffen, die anscheinend (rotz)- spezifische Einrichtungen besitzen, veranlaßt.“ Früher sagt der gleiche Autor, daß es gesunde Pferde gäbe, die in ihrem Serum Substanzen in größeren Mengen enthielten, die befähigt seien, bei Zusatz von Bakterienextrakten oder anderen antikomplementär wirkenden Substraten, gleichfalls das Bild einer Komplementbindung vorzutäuschen. Benutze man statt 0,2 ccm Serum, 0,3 ccm, so erschienen nicht wenige Pferde als rotzverdächtig.

Nach Biermann und Zschiesche finden Much und Embden eine Erklärung für die nichtspezifischen Ablenkungen bei der Wassermannschen Reaktion, wie sie bei Scharlach, Lepra, Malaria, Frambösie und beim Bestehen von Tumoren auftreten, darin, daß gewisse Eiweißprodukte, die durch den Abbau des spezifisch geschädigten Gewebes entstehen, mit bestimmten lipoiden Körpern Bindung zu geben imstande sind. Werden z. B. solche Eiweißstoffe einem negativen Serum zugesetzt, so wird nunmehr die Wassermannsche Reaktion positiv. Von dieser Theorie ausgehend suchen nun Biermann und Zschiesche eine Erklärung der positiven, aber nichtspezifischen Komplementablenkung darin, daß nicht der spezifische Rotzambozeptor, der ja nicht vorhanden ist, sondern die Abbaustoffe des erkrankten Tieres mit gewissen, event. lipoiden Stoffen des Extraktes und dem Komplement eine Bindung eingehen. Sie glauben, daß bei Verwendung irgend eines Organextraktes ebenfalls positive Reaktion eintreten wird.

Fontaine und Lütje geben vier Theorien an, nach welchen die Erscheinung der Eigenhemmung zu erklären sei.

1. Im Serum können echte antikomplementäre Substanzen, Lipoide usw. vorhanden sein, welche das Komplement im chemischen Sinne schädigen (nicht identisch mit Bindung); seien sie in reichem Maße vorhanden, so entstände Eigenhemmung, seien sie nur im geringen Grade vorhanden, so brauche keine Eigenhemmung einzutreten, aber nach Zusatz eines beliebigen Extraktes träte (durch Akkumulation der störenden Stoffe) mehr oder weniger starke Hemmung der Hämolyse ein.

2. Ferner könnten Bakterien, die im Bakteriensystem dem Rotzbazillus nahestehen, ohne aber pathogen sein zu müssen, im Organismus Antikörper auslösen, welche bei der Komplementbindung eine Verwandtschaftsreaktion zu erzeugen imstande seien.

3. Werden zum Versuche statt, wie üblich, 0,2 ccm, 0,3, 0,4 oder 0,5 ccm usw. Serum verwendet, so tritt bei gesteigerten Serummengen bei einer Anzahl von rotzfreien Pferden Hemmung der Hämolyse ein, ohne daß die Tiere mit der Rotzkrankheit behaftet sind. Die Menge von 0,2 ccm Serum ist also das Optimum, bei dem eine Hemmung für gewöhnlich nicht eintritt. Es besteht nun die Möglichkeit, daß Rotzantikörper im normalen Pferdeserum bereits in geringer Menge präformiert sein können (hereditärer Schutz?) und daß eine spätere Infektion nur eine Vermehrung der bereits vorhandenen Antikörper veranlaßt. Es wäre dies ein ähnlicher Vorgang wie bei der Agglutination, wo sich ja bekanntlich im Serum Normalagglutinine vorfinden, die bis zur Verdünnung 1:500 und noch höher arbeiten. Infolge dieser Hypothese könnten nun auch Pferde vorkommen, die schon in 0,2 ccm Serum genügend Antikörper zur Hemmung der Hämolyse aufweisen.

4. Andererseits könnten Pferde, deren Serum bei 0,4 ccm und mehr malleuspositiv reagierte, bei Eintritt einer andersartigen Infektion möglicherweise mit dem Einsetzen der Tätigkeit der Antikörperbildenden Elemente gleichzeitig mit einer Vermehrung ihrer bereits präformierten Rotzantikörper reagieren und dann auch bei 0,2 ccm Serum sowohl mit Rotzbazillenextrakt als auch mit dem die Infektion verursachenden Agens, aber mit keinem anderen Extrakt, positive Daten geben.

Sowie die störende Erscheinung der nichtspezifischen Reaktionen bei der Komplementbindungsmethode auftrat, versuchte man auch ihr zu begegnen und sie zu beseitigen. Als erste beschrieben Mießner und Trapp einen Fall von Eigenhemmung bei einem gesunden Maultiere. Es gelang ihnen, die Hemmung durch halbstündiges Inaktivieren des Serums bei 60° zu beseitigen. Sie empfahlen daher, sämtliche Sera statt bei 56° bei 60° zu inaktivieren, um von vornherein die spontanbindenden Körper auszuschalten, da andererseits die rotzspezifischen Körper keine Schädigung durch die Erhitzung auf 60° erlitten.

Pfeiler und seine Mitarbeiter haben die Versuche Mießners und Trapps nachgeprüft; es ist ihnen nicht gelungen, die spezifische von der nichtspezifisch hemmenden Substanz zu trennen, denn bei Temperaturen, wo die Wirkung der nichtspezifisch hemmenden Substanz ausgeschaltet werde, gingen die spezifisch ablenkenden Körper schon zugrunde.

Andere Autoren z. B. Poppe prüften jede rotzverdächtige Blutprobe, um spezifische Reaktionen auszuschließen, mit einem nichtspezifischen Extrakt und nahmen bei nichtspezifisch arbeitenden Seris, sowie bei Eseln und Maultieren die Konglutinationsmethode und die K.-H. Reaktion zuhilfe.

Insbesondere waren es Ungarn, die sich eingehend mit der Frage der Beseitigung der nichtspezifisch hemmenden Substanzen befaßt haben. Marcis fand bei seinen Versuchen neben typischen Fällen von Eigenhemmung auch bei notorisch rotzigen Pferden außer der spezifischen Komplementbindung auch noch Eigenhemmung. Er glaubt, daß diese Erscheinung darauf beruhe, daß im Blute mancher rotzkranker Tiere neben dem spezifischen thermostabilen Rotzambozeptor gleichzeitig Antigen in Gestalt von Rotzbazillen oder deren Zerfallsprodukten kreisten, namentlich während der fieberhaften Perioden. Demnach wären in solchen Fällen im Serum also schon die beiden komplementbindenden Faktoren, der Rotzambozeptor und das Antigen vorhanden, die dann auch beim Hauptversuch im Kontrollröhrchen ohne Extrakt eine Bindung des Komplements und somit Hemmung der Hämolyse veranlassen. **Marcis** empfiehlt in gleicher Weise wie **Mießner**, die Sera statt bei 56° bei 60° zu inaktivieren, da es ihm gelungen sei, die Eigenhemmungen bei den fraglichen Pferden auf die Art zum verschwinden zu bringen.

Divo hält es für zweckdienlich, die Pferdesera zur Inaktivierung eine halbe Stunde auf 60° zu erhitzen, denn bei dieser Temperatur würden die nichtspezifischen Antikörper zumeist vernichtet, dagegen erlitten die spezifischen Ambozeptoren keine Schädigung. Bei Eseln und Maultieren werden nur ausnahmsweise bei dieser Temperatur die antikomplementären Substanzen zerstört. Werden bei Seris mit Eigenhemmung diese bei 60° nicht ausgeschaltet, so soll man eine andere serologische Methode anwenden.

Rudolf berichtet über Versuche mit Seris von rotzigen Pferden, mit Seris von rotzfreien Pferden mit nichtspezifischen Reaktionen, die bei 56°—58° inaktiviert rotzverdächtig erscheinen, und mit Esel- und Maultierseris. Er inaktivierte die Sera in den üblichen Mengen von 0,2 ccm mit Kochsalzlösung auf 1 ccm verdünnt bei 63—64° während 30—40 Minuten und gleichfalls sämtliche Sera bei der üblichen Temperatur von 56° und verglich dann die Ergebnisse. Sämtliche fraglichen Pferdesera, d. h. solche mit negativer Agglutination oder zweifelhafter Mallein- oder Hautprobe, die bei 56° inaktiviert rotzverdächtig erschienen, zeigten bei 63—64° inaktiviert vollständige Hämolyse und waren demnach rotzfrei. Bei den notorisch rotzigen Seris zeigte sich in den Resultaten kein Unterschied bei den verschiedenen Temperaturen. Bei den Esel- und Maultierseris verschwanden ebenfalls die antikomplementären Substanzen bei der höheren Temperatur, doch glaubt Rudolf, die Inaktivierungszeit auf 40—50 Minuten ausdehnen zu müssen. Autor kommt zu dem Schlusse, daß durch Inaktivierung bei 63—64° die antikomplementären Substanzen ohne Schädigung der spezifisch komplementbindenden Körper vernichtet werden, daß die Zahl der zweifelhaften Blutbefunde auf ein Mindestmaß verringert wird, und daß bei Anwendung dieser Temperatur die Komplementbindungsmethode wahrscheinlich auch für Esel, Maultiere usw. verwendbar ist.

Pfeiler bemerkt zu obiger Arbeit von Rudolf, daß es ihm und seinen Mitarbeitern nicht gelungen sei, die Komplementbindung für den gedachten Zweck unter Anwendung der von Rudolf benutzten Temperatur brauchbar zu machen, was dafür spreche, daß nicht immer bei einer bestimmten Anzahl von Seris mit antikomplementären Eigenschaften diese durch Temperaturen zerstört werden, die nicht schon bei den Seris rotzkranker Pferde ein teilweises oder vollständiges Schwinden der rotzspezifischen Antikörper bewirkten.

Bauer stellt sich auf den gleichen Standpunkt wie sein Landsmann Rudolf. Durch Inaktivierung bei 64° ließen sich die nichtspezifisch ablenkenden Stoffe im Pferdeserum ausschalten, desgleichen verschwänden sie auch gewöhnlich bei Esel- und Maultierseris. Die etwa gleichzeitig vorhandenen Rotzantikörper würden durch diese Temperatur unbeeinflußt gelassen. Eine Inaktivierung bei Temperaturen über 66° ließe sich nicht durchführen, da bei solch hohen Temperaturen die Eiweißstoffe im Serum ausgefällt werden.

Eigene Untersuchungen.

Allgemeine Technik.

Vorweggreifend möchte ich auf die von mir angewandte Technik der Komplementbindungsmethode näher eingehen. Im großen und ganzen hielt ich mich an die Arbeitsanweisung für die Blutuntersuchungen zur Feststellung der Rotzkrankheit, die von seiten der Militär-Veterinärakademie für die militärischen Blutuntersuchungsstellen herausgegeben ist.

Die 0,85proz. Kochsalzlösung wurde zu jedem Versuch neu hergestellt aus frisch destilliertem Wasser und chemisch reinem Chlornatrium.

Die Hammelblutkörperchenaufschwemmung wurde am Versuchstage frisch bereitet und zwar je nach Färbkraft der Blutkörperchen 4—5 proz. Die Färbkraft wurde durch Schütteln von 1 ccm der Blutkörperchenaufschwemmung mit 4 ccm Leitungswasser geprüft.

Der hämolytische Kaninchenambozeptor stammte aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Hannover. Bei der Auswertung des Ambozeptors wurde nach folgendem Schema verfahren.

Eine Reihe Reagenzröhrchen wurde mit den Verdünnungsgraden 200, 400, 800, 1600, 3200 und 6400 beschrieben. In die Röhrchen kam 1 ccm Kochsalzlösung. Dann wurde eine Grundverdünnung des Ambozeptors 1 : 100 oder 0,1:10 gleichfalls in einem Reagenzröhrchen hergestellt. Von dieser Verdünnung erhielt das erste mit 200 beschriebene Röhrchen 1 ccm. Durch Ueberpipettieren eines Kubikzentimeters der Verdünnung 1 : 200 in das folgende Röhrchen entsteht eine Verdünnung 1 : 400. Von dieser Verdünnung kommt 1 ccm in das nächste Röhrchen und so fort bis zur Verdünnung 1 : 6400. Aus dem letzten Röhrchen wird 1 ccm wieder entfernt, damit überall gleichmäßig 1 ccm Inhalt besteht. Darauf erhalten alle Röhrchen: 1,5 ccm NaCl-Lösung, 1 ccm Extraktverdünnung, 0,5 ccm Komplementverdünnung 1 : 10 und 1 ccm der 4—5proz. Blutkörperchenaufschwemmung. Jetzt werden die Röhrchen in das auf 38—40° eingestellte Wasserbad gebracht und meist nach 5—10 Minuten kann man den Titer des Ambozeptors an dem Röhrchen, bis zu welchem eine vollständige Hämolyse eingetreten ist, ablesen. Es werden zu dem Versuche 3 Kontrollen angesetzt: 1. 3 ccm NaCl-Lösung + 1 ccm Ambozeptorverdünnung 1 : 100 + 1 ccm Blutk., daß der Ambozeptor allein nicht löst; 2. 3 ccm NaCl-Lösung + 1 ccm Komplement 1 : 10 + 1 ccm Blutk., daß das Komplement für sich nicht löst; 3. 4 ccm NaCl-Lösung + 1 ccm Blutk., daß die Kochsalzlösung isotonisch ist.

Zum eigentlichen Komplementbindungsversuche wurde der Ambozeptor stets in der 3—6 fachen Menge der einfach lösenden Dosis verwendet. Es wurde fast ausschließlich ein Ambozeptor von der Wertigkeit 1 : 6400 in entsprechender Verdünnung 1 : 1000—2000 gebraucht. Fast zu jedem Hauptversuche ist der Ambozeptor mit austitriert worden, da häufig, besonders wenn das Blut eines neuen Hammels benutzt wurde, Schwankungen in der Wertigkeit auftraten. Auch nimmt durch das Verbringen des Kaninchenserums aus dem Eisschranke in Zimmertemperatur und zurück, durch das Oeffnen der Flaschen und durch das dem Lichteaussetzen die Wertigkeit des Ambozeptors allmählich ab.

Die Rotzbazillenextrakte wurden mir vom Hygienischen Institute Hannover und ein Extrakt vom Veterinär-bakteriologischen Institute in Münster zur

Verfügung gestellt. Sie wurden teils 1-, teils 0,5 proz. angewendet. In der doppelten Menge zeigten sie niemals Eigenhemmungen.

Als Komplement wurde verwendet das frische Serum von Meerschweinen, das stets kurz vor jedem Versuche entweder durch Herzpunktion (bei kräftigen Tieren) oder durch Entblutung aus der Karotis (bei schwächeren Tieren) gewonnen wurde. Die Auswertung des Komplementes wurde ähnlich dem Vorgehen Müllers und Pohles mit Extrakt ohne Serumzusatz, mit 0,2 ccm normalem Serum + Extrakt und mit dem Bindungswerte eines bekannten Rotzserums + Extrakt angesetzt. 3 Reihen Röhrchen wurden mit den steigenden Mengen 0,15, 0,2, 0,25, 0,3, 0,35, 0,4, 0,45, 0,5 und nochmals 0,5 ccm bezeichnet. Das frisch gewonnene Meerschweinserum wurde mit physiologischer Kochsalzlösung im Verhältnis 1 : 10 verdünnt und von dieser Verdünnung die bezeichneten Mengen in die Röhrchen einpipettiert. Dann wurde die Differenz an der Gesamtmenge von 2 ccm mit Kochsalzlösung aufgefüllt. In die erste Reihe Röhrchen kam nun 1 ccm Extraktverdünnung, in die zweite Reihe 0,2 ccm eines bei 58° inaktivierten Normalstandardserums und in die dritte Reihe die als Bindungswert bezeichnete Menge eines bekannten gleichfalls inaktiven Rotzserums. Der Bindungswert des Rotzserums darf zweckmäßig nicht zu hoch sein. Um einen möglichst konstanten mittleren Bindungswert zu erhalten, mischte ich verschiedene Rotzsera von bekanntem Bindungswerte und erhielt auf diese Weise ein Rotzstandardserum von mittlerem Bindungswerte. Nach Hinzufügen von 1 ccm der Extraktverdünnung in die Reihen 2 und 3 mit Ausnahme des zweiten Röhrchens mit 0,5 ccm Komplement, in das statt des Extraktes 1 ccm NaCl-Lösung kommt, werden die Röhrchen zur ersten Bindung (Extraktbindung) 10 Minuten lang in das auf 38—40° gebrachte Wasserbad gestellt. Nach Herausnahme aus dem Wasserbade werden 1 ccm der ausgewerteten Ambozeptorverdünnung und 1 ccm der Hammelblutkörperchenaufschwemmung hinzugefügt. Nach der zweiten Bindungszeit von 10—15 Minuten im gleichen Wasserbade kann man das Ergebnis ablesen. Als Komplementtiter wurde die geringste noch vollständig lösende Menge des Komplementes angenommen. Bei dieser Methode arbeitete ich gleichzeitig mit sämtlichen Faktoren, die einen Einfluß auf das Komplement ausüben. Das Extrakt bindet selbst etwas Komplement, desgleichen das Serum. Die Vereinigung von Serum und Extrakt bindet auch im negativen Falle etwas Komplement, und das hämolytische System, Ambozeptor und Blutkörperchen, haben, um vollständig zu sein, eine gewisse Menge Komplement nötig, die je nach Stärke der einzelnen Bestandteile wechselt. Aus der ersten Reihe (Extrakt ohne Serum) ist die Wirkung des Extraktes auf das Komplement und das hämolytische System ersichtlich. In der zweiten Reihe tritt das normale Serum hinzu und in der dritten Reihe das spezifisch hemmende Rotzserum von bestimmtem Bindungswerte. Während zumeist in den ersten beiden Reihen das Komplement ungefähr in der gleichen Stärke löst, darf in der dritten Reihe bei diesem Komplementwerte noch keinerlei Anlösung eingetreten sein. In den Kontrollröhrchen mit 0,5 ccm Komplement ohne Extrakt muß vollständige Lösung eingetreten sein. Durch Vergleich wurde dann der endgültige Wert des Komplementes für den Hauptversuch bestimmt. Die zweite Reihe mit normalem Serum + Extrakt gibt den Wert am besten an.

Der eigentliche Komplementbindungsversuch (Hauptversuch) wurde in folgender Weise ausgeführt. Die Sera wurden nicht in toto inaktiviert, sondern in den zum Versuche benötigten Mengen mit Kochsalzlösung verdünnt und zwar gleich in den Versuchsröhrchen. Es erhielten die Prüfungsröhrchen mit 0,2 ccm Serum bzw. mit den Abstufungen 1 ccm NaCl-Lösung, und der Einfachheit halber die Kontrollröhrchen ohne Extrakt 2 ccm NaCl-Lösung. Dann werden die Röhrchen 30 Minuten lang bei 56—58° oder den höheren Temperaturen im Wasserbade inaktiviert. Hiernach werden die Prüfungsröhrchen mit 1 ccm Extraktverdünnung auf 2 ccm aufgefüllt. Mittlerweile ist der Ambozeptor und das Komplement nach oben beschriebener Technik ausgewertet. Aus der Grundverdünnung 1 : 10 des Komplementes wird die Gebrauchsverdünnung für den gefundenen Wert hergestellt, und von dieser Verdünnung 1 ccm in sämtliche Röhrchen pipettiert. Sodann kommen die Röhrchen 15 Minuten zur ersten Bindung in das auf 38—40° eingestellte Wasserbad. Nach erfolgter Extraktbindung werden 1 ccm Ambozeptorverdünnung und 1 ccm Blutkörperchenaufschwemmung hinzugefügt. Um eventuelle Fehlresultate zu vermeiden, sind schon vorher die Kontrollproben angestellt worden. Die Kochsalzkontrolle ist schon im Ambozeptoraustitrationsversuche enthalten und die einfache Extraktkontrolle schon im Komplementaustitrationsversuche. Obwohl die Systemkontrolle und die Kontrollen mit normalem und rotzigem Serum im Prinzip schon im Komplementaustitrationsversuche mit enthalten sind, wurden sie nochmals mit in den Versuch hineingenommen. Die Systemkontrolle besteht aus: 2 ccm NaCl-Lösung + 1 ccm Komplementverd. + 1 ccm Ambozeptorverd. + 1 ccm Blutk. Außerdem gelangten noch folgende Kontrollen zur Anwendung:

Die $^1/_2$ Ambozeptorkontrolle, daß der Ambozeptor auch in der halben Menge löst; sie besteht in: 3 ccm NaCl-Lösung + 0,5 ccm Ambozeptorverd. + 1 ccm Komplementverd. + 1 ccm Blutk.

Die doppelte Extraktkontrolle, daß das Extrakt auch in der doppelten Menge nicht hemmt, sie besteht in: 2 ccm Extraktverd. + 1 ccm Komplementverd. + 1 ccm Ambozeptorverd. + 1 ccm Blutk.

Haben sämtliche Kontrollen vorschriftsmäßig gearbeitet, so kommen die Versuchsröhrchen zur zweiten Bindung in das Wasserbad, das auf 38—40° steht. Der Komplementbindungsversuch ist abgeschlossen, wenn die Kontrollröhrchen ohne Extrakt und die Röhrchen mit normalem Serum + Extrakt vollkommen gelöst sind. Hierzu sind meist 10 bis längstens 15 Minuten erforderlich. Wenn also die Kontrollen klar sind, werden die Röhrchen aus dem Bade herausgenommen und das Ergebnis festgestellt.

Die Beurteilung des Endergebnisses des Komplementbindungsversuches ist nach Ablauf von mehreren Stunden, nach dem Absetzen der noch ungelösten Blutkörperchen, viel einfacher und genauer, da man an der Stärke des Bodensatzes aus ungelösten Erythrozyten und dem Grade der Färbung der überstehenden Flüssigkeit selbst die feinsten Hemmungen wahrnehmen kann und die Hemmungen für sich genauer zu bewerten vermag. Bei den im folgenden beschriebenen Versuchen wurde deshalb der Befund erst am folgenden Tage eingetragen, unbeschadet etwaiger Nachlösungen, die wohl beim Komplementaustitrationsversuche auftreten können, aber bei richtig gewähltem Komplementtiter im Hauptversuche nach der richtigen Bindungszeit nicht mehr auftreten dürfen. Um die Stärkegrade der Hemmungen im einzelnen zum Ausdruck zu bringen, gelten folgende Zeichen:

++++ = vollständige Hemmung (restloser Bodensatz mit wasserklarer Flüssigkeit).
+++ = sehr starke Hemmung (sehr starker Bodensatz mit ganz schwach gefärbter Flüssigkeit).
++ = starke Hemmung (starker Bodensatz mit mäßig gefärbter Flüssigkeit).
+ = schwache Hemmung (schwacher, aber deutlicher Bodensatz mit stärkerer Färbung der Flüssigkeit).
+— = sehr schwache Hemmung (schleierartiger Bodensatz mit gut weinrot gefärbter Flüssigkeit).
—+— = kaum sichtbare Hemmung (kaum sichtbarer, ganz zarter Schleier mit gut gefärbter Flüssigkeit).
— = vollständige Lysis (kein Bodensatz mit gut gefärbter Flüssigkeit).

Den letzten Hemmungsgrad —+— kann man in praxi eigentlich schon als — ansehen, doch der Genauigkeit halber habe ich ihn mit heranziehen müssen.

Spezieller Teil.

Art und Herkunft der untersuchten Sera.

Meine Aufgabe zielte darauf hinaus, zu untersuchen, ob durch höhere Inaktivierungstemperaturen als 58° die nichtspezifisch hemmenden Substanzen im Serum von Einhufern zu beseitigen seien ohne gleichzeitige Schädigung des spezifischen Rotzambozeptors.

Es standen mir zu meinen Untersuchungen zur Verfügung 21 Sera von Pferden mit nichtspezifischen Reaktionen, 9 Eselsera, 35 Maultiersera und 16 Sera notorisch rotziger Pferde.

Von den 21 eigenhemmenden Pferdeseris stammen 16 aus dem Hygienischen Institute der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover, die bei den laufenden Blutuntersuchungen im Frühjahr und Sommer des Jahres 1919 herausgefunden worden waren. 4 Sera stammen aus der Bayrischen veterinär-polizeilichen Anstalt in München-Oberschleißheim, wofür ich an dieser Stelle dem Leiter der Anstalt, Herrn Direktor Dr. Ernst, meinen verbindlichsten Dank gleichfalls auch für Ueberlassung einiger Esel- und rotziger Pferdesera zum Ausdruck bringen möchte. 1 Serum von einem Pferde mit chronischem Kieferhöhlenkatarrh wurde von mir bei den laufenden Blutuntersuchungen des Institutes gefunden. Leider konnte ich nicht ermitteln, von welchen Tieren die übrigen Sera stammten, ob die betreffenden Pferde an irgend einer Krankheit litten und an welcher! Jedenfalls war auf Grund des Ergebnisses der Agglutination und Konglutination keines dieser Pferde mit der Rotzkrankheit behaftet.

Eselsera standen nur 9 zur Verfügung. Davon erhielt ich aus dem veterinärbakteriologischen Institut zu Münster 4 Sera. Herrn

Kreistierarzt Dr. Schubert, dem Leiter des Institutes, möchte ich hierfür sowie für liebenswürdige Uebersendung einiger Maultiersera und eines vorzüglichen 0,5 proz. Rotzbazillenextraktes meinen verbindlichsten Dank aussprechen. 2 Sera stammen aus der Bayrischen veterinär-polizeilichen Anstalt München-Oberschleißheim. Die restlichen 3 Sera habe ich selbst gewonnen. Auch bei den Eseln lag irgendwelcher Rotzverdacht nicht vor, was auch durch das negative Ergebnis der Agglutination und Konglutination erhärtet wurde.

Von den untersuchten 35 Maultierseris wurden mir 8 Sera aus dem veterinärbakteriologischen Institut in Münster überlassen. Die anderen 27 Sera habe ich selbst frisch gewonnen. Sie stammen gleichfalls von gesunden Tieren, jedenfalls ist durch die anderen serologischen Methoden kein Rotzverdacht gefunden worden.

An rotzpositiven Pferdeseris hatte ich ziemlich reichliches Material zur Verfügung. Die Sera 2—8 einschl. sind ältere Sera. Die übrigen habe ich alle selbst entnommen von Pferden, die von der Militärbehörde dem pathologischen und dem hygienischen Institute zur Zerlegung überwiesen waren. Auf Grund des Zerlegungsbefundes und des Vorberichtes handelte es sich fast ausschließlich um akuten Rotz.

Leider ist es mir nicht möglich gewesen, Sera von rotzkranken Eseln und Maultieren zu bekommen, was ja die Untersuchungen wesentlich erleichtert haben würde.

Spezielle Technik.

Alle Sera wurden, soweit sie nicht schon karbolisiert waren, mit 1 ccm einer 5 proz. Karbolkochsalzlösung auf je 9 ccm Serum versetzt, um sie vor Fäulnis zu schützen. Die frischgewonnenen Sera wurden natürlich zu den ersten Versuchen in reinem Zustande verwendet. Etwa im Laufe der Zeit auftretende Niederschläge oder Trübungen wurden abzentrifugiert, so daß die Sera nach Möglichkeit in klarem Zustande zur Untersuchung kamen. Hämolytische Sera sind nicht untersucht worden. Die Inaktivierung der Sera wurde, wie schon beschrieben, jeweils kurz vor dem Versuche gleich in den Versuchsröhrchen vorgenommen, und zwar mit Kochsalzlösung verdünnt. Von den 3 Gruppen der eigenhemmenden Sera (Pferdesera mit nichtspezifischen Hemmungen, Esel- und Maultiersera) wurden zu den Versuchen fast ausschließlich die üblichen Mengen von 0,2 ccm gebraucht. Diese Sera abzustufen, hielt ich nicht für erforderlich, da ja zu prüfen war, ob die antikomplementären Substanzen in den üblichen Serummengen von 0,2 ccm Serum durch höhere Inaktivierungstemperaturen auszutreiben seien. Die rotzigen Sera hingegen wurden jedesmal abgestuft von 0,2 ccm auf 0,1, 0,05 und 0,02 ccm, in einigen Fällen sogar auf 0,01 ccm.

Hinsichtlich der Dauer der Inaktivierung hielt ich mich an die von Schütz und Schubert vorgeschriebene Zeit von 30 Minuten. Zuweilen wurde die Inaktivierungszeit auf 40 Minuten ausgedehnt, aber ein wesentlicher Unterschied in den Ergebnissen gegenüber der Zeitdauer von 30 Minuten konnte nicht wahrgenommen werden. Bei 56—58° C beginnend, wurde fortschreitend die Temperatur auf 60°, dann auf 62°, 64°, 65°, 68°, 70°, schließlich auch noch bei den Rotzseris auf 72° gesteigert. Bei den Temperaturen, die höher als 65° liegen, ist die Verdünnung der Sera mit Kochsalzlösung besonders wichtig, da sonst Gerinnung der Eiweißkörper im Serum eintritt. Bei 70 und 72° muß man durch Schütteln der Röhrchen im Wasserbade eine Koagulation zu verhindern suchen, was bei 72° nicht immer gelingt.

Die Versuche wurden derartig zusammengestellt, daß bei jeder einzelnen Temperatur stets Sera aller Gruppen untersucht wurden. Außer den üblichen Kontrollen auf die Richtigkeit der einzelnen zur Komplementbindung erforderlichen Faktoren wurden jedem Versuche zum Vergleiche einige Sera aus allen Gruppen, hauptsächlich aber normale und rotzpositive, die bei 58° inaktiviert waren, angegliedert. Um die Endergebnisse zu befestigen, wurde mit jedem Serum bei jeder einzelnen Inaktivierungstemperatur der Komplementbindungsversuch mehrere Male ausgeführt. Bekanntlich geben unter sonst gleichen Bedingungen, nur zu verschiedenen Zeiten mit demselben Serum ausgeführte Komplementbindungsversuche nicht immer die gleichen Resultate, vielmehr können die Ergebnisse um ein geringes differieren. Um meine Versuche klarer zur Anschauung zu bringen, habe ich sie tabellarisch zusammengestellt. Jede einzelne der folgenden Tabellen stellt aber nicht einen einzigen Versuch dar, sondern ist das Endresultat aus der Summe mehrerer gleichartiger Versuche. Die einzelnen Gruppen sind der besseren Uebersicht wegen getrennt behandelt. In der Tat wurden, wie bereits erwähnt, stets Sera aus allen Gruppen zusammen untersucht.

Komplementbindungsversuche mit nichtspezifisch hemmenden Seris von Einhufern bei höheren Inaktivierungstemperaturen.

I. Versuche mit nichtspezifisch hemmenden Pferdeseris.

Es wurden zunächst die nichtspezifisch hemmenden Pferdesera untersucht, da bei ihnen die Eigenhemmungen höheren Temperaturen gegenüber am wenigsten widerstandsfähig erscheinen. Der Raumersparnis Rechnung tragend, sind die Ergebnisse der einzelnen Untersuchungen bei den verschiedenen Inaktivierungstemperaturen auf einer Tabelle (Tab. I) dargestellt. Aus ihr ist zunächst ersichtlich, daß bei der gewöhnlichen Inaktivierungstemperatur von 58° die Hemmungen in den Prüfungsröhrchen (Serum + Extrakt) über eine starke Hemmung von ++ nicht hinausgehen. 6 Sera haben einen Hemmungswert von ++, 8 einen Wert von + und die übrigen nur einen Wert von +—. In den Kontrollröhrchen ohne Extrakt haben 2 Sera einen

Tabelle I.

Nr. des Serums	30 Minuten 56—58°		60°		62°		63—64°		65°		68°		Agglutination	Konglutination
	+ Extrakt 0,2	— Extrakt 0,2	+ Extrakt 0,2	— Extrakt 0,2	+ Extrakt 0,2	— Extrakt 0,2	+ Extrakt 0,2	— Extrakt 0,2	+ Extrakt 0,2	— Extrakt 0,2	+ Extrakt 0,2	— Extrakt 0,2		
1	+—	—	—+—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2	+—	+—	—+—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3	+	—	+—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	500 schwach	—
4	+	+—	+—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5	+—	+—	+—	—+—	—	—	—	—	—	—	—	—	400	—
6	+	+—	+—	+—	+—	—+—	—	—	—	—	—	—	—	—
7	++	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	400	—
8	++	+	+—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9	+—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	400	—
10	+	+—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11	++	+—	+	—+—	+—	—+—	—	—	—	—	—	—	—	—
12	+—	+—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13	++	+	+	+—	—+—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
14	++	+—	++	+—	++	—	++	—	—	—	—	—	—	—
15	+	+—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
16	+—	+—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
17	+	+	+—	+—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
18	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
19	++	++	++	++	++	++	++	++	+	+	—	—	—	—
20	++	++	++	++	++	++	++	++	+—	+—	—	—	—	—
21	+	+	+—	+—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Wert von ++, 5 einen Wert von +, 10 Sera zeigen nur noch +— Hemmung und die übrigen 4 haben überhaupt keine Hemmung, sondern vollständige Hämolyse. In den mit Extrakt versehenen Röhrchen sind demnach die Hemmungen fast durchweg stärker als in den Kontrollröhrchen, in einigen auch gleich stark, aber in keinem Falle schwächer.

Bei 60° inaktiviert büßen die Hemmungen schon erheblich an Kraft ein. 6 Sera haben ihre bei 58° an und für sich schon schwachen Hemmungen gänzlich verloren. Bei den übrigen Seris ist die Wertigkeit auch gefallen. Nur 3 Sera halten noch mit ++ durch. Bei 62° ist das Bild schon wesentlich anders. Nur 6 Sera weisen noch Hemmungen auf. 15 Sera zeigen also bei dieser Temperatur schon vollkommene Lösung. Bei 63—64° besteht noch eine schwache bis sehr schwache Hemmung bei den Seris, die bis zu dieser Temperatur mit ++ durchgehemmt haben. Bei 65° endlich büßen auch die beiden hartnäckigsten 19 und 20 erheblich an ihrer antikomplementären Wirkung ein, die schließlich bei 68° vollständig beseitigt ist.

Zusammenfassung.

Die Eigenhemmungen bei spezifisch reagierenden Pferdeseris verschwinden bei 60° mit 30 pCt., bei 62° mit etwa 75 pCt., bei 64° mit etwa 90 pCt., bei 65° mit 96 pCt. und bei 68° mit 100 pCt.

II. Versuche mit normalen Eselseris.

Etwas anders verhalten sich nach Tabelle II die Eselsera bei den verschiedenen Inaktivierungstemperaturen.

Tabelle II.

Eselserum Nr.	56—58°		60°		62°		63—64°		65°		68°	
	+ Extrakt 0,2	— Extrakt 0.2	+ Extrakt 0,2	— Extrakt 0,2	+ Extrakt 0,2	— Extrakt 0,2	+ Extrakt 0,2	— Extrakt 0,2	+ Extrakt 0,2	— Extrakt 0,2	+ Extrakt 0,2	— Extrakt 0.2
1	+++	++	++	++	+	+—	—	—	—	—	—	—
2	+++	+++	+++	+++	++	+	+—	—	—	—	—	—
3	+++	++	++	++	++	++	++	+	+—	—+—	—	—
4	+++	+++	++	++	++	+	+—	—+—	+—	—	—	—
5	+++	++	++	++	++	+	+—	—+—	—	—	—	—
6	++	++	++	++	+	+—	—	—	—	—	—	—
7	+++	+++	+++	+++	++	++	++	++	+	+—	—	—
8	++	++	++	++	+	+—	+—	+—	—	—	—	—
9	+++	++	++	++	++	++	++	+	+	+—	—	—

Bei 58° haben sie in beiden Röhrchen mit und ohne Extrakt sehr hohe Hemmungswerte von ++ bis +++. Auch bei ihnen sind die Hemmungen in den Prüfungsröhrchen meist um einen Grad stärker als in den Kontrollröhrchen. Bei 60° inaktiviert haben alle Sera kaum an ihrem Hemmungswerte eingebüßt. Erst bei 62° sind die einzelnen Werte erheblich geringer geworden. Bei 64° haben Serum 1 und 6 ihre Hemmungen bereits verloren und zeigen vollkommene Hämolyse in beiden Röhrchen, während die übrigen Sera zum Teil noch starke Hemmungen aufweisen. Der Inaktivierung bei 65° halten nur noch 4 Sera mit schwachen bis kaum sichtbaren Hemmungen stand. Endlich bei 68° ist bei sämtlichen Seris restlose Hämolyse eingetreten.

Zusammenfassung.

Die Eigenhemmungen bei den untersuchten Eselseris verschwinden zum größten Teil (mit 60 pCt.) durch Inaktivierung bei 65°, bei 2 Seris allerdings schon bei 64°. Restlos werden die antikomplementären Substanzen erst bei 68° ausgeschaltet.

III. Versuche mit normalen Maultierseris.

Weniger widerstandsfähig als bei den Eselseris verhalten sich die antikomplementär wirkenden Substanzen in normalen Maultierseris höheren Inaktivierungstemperaturen gegenüber [Tabelle III[1])].

Tabelle III.

Eselserum Nr.	56—58° 0,2 Serum		60° 0,2 Serum		62° 0,2 Serum		63—64° 0,2 Serum		65° 0,2 Serum	
	+ Extr.	— Extr.	+ Extr.	— Extr.	+ Extr.	— Extr.	+ Extr.	— Extr.	+ Extr.	— Extr.
1	++	++	++	++	+—	+—	—	—	—	—
4	++	+	++	+	+—	—	—	—	—	—
7	++	+	++	+	+	—	—+—	—	—	—
11	++	++	++	+	+—	—+—	—	—	—	—
14	+++	++	++	++	+	+—	+—	—+—	—	—
17	++	++	++	++	+—	—+—	—	—	—	—
20	+++	+++	+++	++	+	+—	+—	—+—	—	—
26	++	+—	+	+—	+—	—+—	—+—	—	—	—
29	+	+—	+	+—	+	+—	+—	—+—	—	—
33	++	+—	+—	—+—	+—	—	—	—	—	—

Bei 58° inaktiviert hemmen alle 35 Sera in beiden Versuchsröhrchen. Die Hemmungsgrade schwanken bei den einzelnen Seris von ganz schwachen bis zu sehr starken Hemmungen. Vollständige

---

1) Tabelle III verkürzt.

Hemmungen sowie restlose Lösungen sind nirgend aufgetreten. In den Kontrollröhrchen ohne Extrakt sind die Hemmungen gleichfalls meist um einen Grad schwächer als in den Prüfungsröhrchen + Extrakt. Bei 60° gehen die Hemmungsgrade nur wenig herunter, jedenfalls wurde bei dieser Temperatur bei keinem Serum Lysis erzielt. Bei 62° beginnt vollkommene Hämolyse einzutreten und zwar vorzugsweise in den Kontrollen. 12 Kontrollen sind glatt gelöst. Werte von —+—, also kaum erkennbare Hemmungen, treten in 3 Prüfungsröhrchen und in 12 Kontrollröhrchen auf. Die starken bis sehr starken Hemmungen sind sämtlich verschwunden und haben schwächeren Werten von + bis —+— Platz gemacht. Die Inaktivierungstemperatur von 63—64° übt einen noch stärkeren Einfluß auf die antikomplementären Stoffe aus. Die hier noch bestehenden Hemmungen sind sehr schwach, meist sogar kaum sichtbar. Restlose Hämolyse ist in beiden Röhrchen bei 21 Seris, etwa 60 pCt. der untersuchten Fälle eingetreten. Bei den restlichen 14 Seris bestehen nur noch äußerst schwache Hemmungen, zum Teil auch nur in den Prüfungsröhrchen. Bei 65° verschwinden auch noch diese Spuren von Hemmungen, so daß sämtliche Sera glatte Hämolyse haben.

Zusammenfassung.

Die antikomplementär wirkenden Substanzen im Serum gesunder Maultiere können zum weitaus größten Teile durch Inaktivieren der Sera bei 64° während 30 Minuten zum Verschwinden gebracht werden. Bei etwa 35 pCt. der Sera restieren bei 64° noch Spuren von Hemmungen, die nur bei ganz genauer Betrachtung als stumpfe Lösungen erkannt werden, und die man in praxi vernachlässigen kann. Bei 65° verschwinden auch noch diese Spuren von Hemmungen.

Komplementbindungsversuche mit spezifisch hemmenden Pferdeseris bei höheren Inaktivierungstemperaturen.

Die zweite Aufgabe dieser Arbeit besteht darin, nachzuprüfen, ob bei den Temperaturen, durch welche die Eigenhemmungen (im Serum gewisser Pferde, der Esel und Maultiere) zum Verschwinden gebracht werden können, nicht auch schon der spezifische Rotzambozeptor in rotzpositiven Pferdeseris angegriffen wird, und wieweit die eventuelle Schädigung geht.

Nach der Richtung hin untersuchte ich die mir zu Gebote stehenden Rotzsera bei den verschiedenen Inaktivierungstemperaturen, die bei den Seris mit nichtspezifischen Eigenschaften in Anwendung kamen. Um überhaupt festzustellen, wie hoch man die Inaktivierungstemperatur bei den rotzpositiven Seris steigern kann, ohne daß die Eiweißkoagulation den Komplementbindungsversuch unmöglich macht, wurden die Sera fortschreitend bis zur Höchsttemperatur von 72° erhitzt.

In den Tabellen IV bis XI[1]) sind die Resultate der Komplementbindung bei den verschiedenen Inaktivierungstemperaturen von 58—72° verzeichnet.

Tabelle IV. **Rotzige Sera bei 58° inaktiviert.**

Nr. des Serums	Serum + Rotzbazillenextrakt				Kontrolle — Extrakt	Agglutinationswerte
	0,2	0,1	0,05	0,02	0,2	
1	++++	++++	++++	+++	—	1000
2	+++	++	+	+—	—	1000
3	+++	++	+	+—	—	1000
4	++++	++	+	+—	—	1000
5	++++	++++	++++	+++	—	500
8	++++	++++	++++	++	—	1000
9	++++	++++	++++	++++	—	800
10	++++	++++	++++	++++	—	800
11	++++	++++	++++	++	—	1000
12	++++	++++	++++	++	—	500
13	++++	++++	++++	++++	—	2000
14	++++	++++	++++	++++	—	2000
15	++++	++++	++++	++++	—	2000
16	++++	++++	++++	++++	—	2000
17	++++	++++	++++	++++	—	1000
18	+++	+	+—	—	—	2000

Aus Tabelle IV ist das Ergebnis der Komplementbindung bei der üblichen Inaktivierungstemperatur von 58° ersichtlich. Auch ist der Einfachheit halber auf dieser Tabelle der Ausfall der Agglutination mit angegeben. Außer den Seris 2, 3 und 18 haben sämtliche anderen Sera in der Menge von 0,2 ccm Serum eine vollkommene Hemmung der Hämolyse ausgelöst. Vollständige Hemmung behalten bis zur kleinsten Menge Serum 0,02 ccm die Sera 9, 10, 13, 14, 15, 16 und 17 bei, also insgesamt 7 Sera. Serum 18 hat bei 0,02 schon vollständige Lysis, die übrigen Sera variieren bei dieser Serummenge mit Hemmungswerten von +++ bis +—.

Bei 60° ist schon eine geringe Aenderung im Verhalten der Sera bei dem Werte 0,02 eingetreten und zwar zeigen jetzt außer

---

[1]) Die Tabellen V, VI, VII, IX und XI sind aus Gründen des Raummangels nicht angeführt.

Serum 18 auch noch die Sera 2, 3 und 4 vollkommene Lösung. Bei den Seris 5, 8, 9, 11 und 12 ist der Hemmungsgrad bei dieser Serummenge um ein + heruntergegangen. Bei 62° ist das Ergebnis

Tabelle VIII. **Rotzige Sera bei 65° inaktiviert.**

Nr. des Serums	Serum + Rotzbazillenextrakt				Kontrolle — Extrakt
	0,2	0,1	0,05	0,02	0,2
1	++	+	+—	—	—
2	—	—	—	—	—
3	+—	—	—	—	—
4	+	+—	—	—	—
5	++++	++++	+	—	—
8	++++	++	—	—	—
9	++++	++++	++	+—	—
10	++++	++++	++++	+—	—
11	+++	++	+—	—	—
12	++++	+++	++	—	—
13	++++	++++	++++	—+—	—
14	++++	++++	++++	++++	—
15	++++	++++	++++	++++	—
16	++++	++++	++++	++	—
17	++++	++++	++++	++++	—
18	—	—	—	—	—

Tabelle X. **Rotzige Sera bei 70° inaktiviert.**

Nr. des Serums	Serum + Rotzbazillenextrakt				Kontrolle — Extrakt
	0,2	0,1	0,05	0,02	0,2
1	—	—	—	—	—
2	—	—	—	—	—
3	—	—	—	—	—
4	—	—	—	—	—
5	—	—	—	—	—
8	+—	—	—	—	—
9	++++	++++	—	—	—
10	++++	++	—	—	—
11	—	—	—	—	—
12	++++	+	—	—	—
13	++++	+—	—	—	—
14	++++	++++	+	+—	—
15	++++	+++	++	+	—
16	++++	+	—	—	—
17	++++	++++	++++	+++	—
18	—	—	—	—	—

wieder etwas nach der Lysis hin verschoben. Restlose Hemmung zeigen bei 0,02 nur noch 4 Sera: 14, 15, 16, 17. Bei den Seris 2, 4 und 18 ist bei der höchsten Serummenge 0,2 die Hemmung um +

zurückgegangen. Zwischen den Ergebnissen bei 64° und den bei 62° ist kein großer Unterschied wahrzunehmen, nur bei den Seris 1 und 11 ist die Hemmung bei 0,02 vollständig verschwunden. Bei 65° (Tab. VIII) hingegen sind bei den Seris 2 und 18 die Hemmungen selbst für den höchsten Wert von 0,2 ccm Serum ganz beseitigt, diese Sera erscheinen also rotzfrei. Bei 0,02 bestehen nur noch bei 3 Seris restlose Hemmungen und bei 3 Seris noch Spuren davon. Bei 68° (Tab. IX) ist die Zahl der vollständigen Lösungen bei 0,2 um ein Serum gestiegen. Restlose Hemmungen bei diesem Werte besitzen noch 8 Sera, und von diesen 8 binden noch 3 bis 0,02 vollkommen. Bei 70° (Tab. X), bei welcher Temperatur nach Burow der Rotzambozeptor ganz vernichtet sein soll, hat sich das Bild wesentlich geändert. Bei 0,2 ccm Serum haben 7 Sera vollständig gelöst, und bei 0,02 ccm ist bei keinem Serum mehr eine komplette Hemmung aufgetreten; nur die Sera 14, 15 und 17 zeigen bei dieser Menge noch Hemmungen. Bei 72° schließlich sind die Hemmungen auch bei 0,2 ccm Serum bis auf 3 Sera beseitigt. Durch Schütteln der Röhrchen während des Inaktivierens gelang es nicht, bei allen Seris eine geringgradige Koagulation des Serumeiweißes zu vermeiden. Die Sera trübten sich und wurden opak. Obwohl sich in der Konsistenz der Serumverdünnungen nichts änderte, sie blieben gleichmäßig flüssig, können die Untersuchungen bei dieser hohen Temperatur nicht als ganz einwandfrei bezeichnet werden.

Um die Einwirkung der einzelnen Inaktivierungstemperaturen auf jedes einzelne Serum deutlicher vor Augen zu führen, habe ich in den folgenden Tabellen XII bis XXVII[1]) jedes Rotzserum für sich allein aufgeführt.

Serum 1 reagiert, bei 0,02 ccm bei 58° inaktiviert, mit einer sehr starken Hemmung, die bei den höheren Erwärmungen über 60° rapide abnimmt, um bei 64° ganz zu verschwinden. In der größten Menge Serum von 0,2 ccm hemmt es bis 64° komplett. Bei 65 und 68° geht der Bindungswert rasch herunter auf +--. Bei 70° ist jegliche Hemmung erloschen, das Serum erscheint nunmehr rotzfrei.

In Serum 2 ist der Rotzambozeptor verhältnismäßig schwach, denn er hat schon bei 58° mit 0,2 ccm keine vollständige Hemmung der Hämolyse hervorzubringen vermocht. Infolgedessen ist er durch erhöhte Inaktivierungstemperaturen leichter zu beseitigen gewesen. Schon bei 65° erscheint das Serum durch die aufgetretene Hämolyse rotzfrei.

---

1) Die Tabellen XIV—XXI, XXIV und XXV sind der Raumersparnis wegen in Fortfall gekommen.

Tabelle XII. **Rotzserum 1.**

Inaktivierungstemperat.	Serum + Rotzbazillenextrakt				Kontrolle — Extrakt
	0,2	0,1	0,05	0,02	0,2
58°	++++	++++	++++	+++	—
60°	++++	++++	++++	+++	—
62°	++++	++++	++++	+	—
64°	++++	++++	+	—	—
65°	++	+	+—	—	—
68°	+—	—	—	—	—
70°	—	—	—	—	—
72°	—	—	—	—	—

Tabelle XIII. **Rotzserum 2.**

Inaktivierungstemperat.	Serum + Rotzbazillenextrakt				Kontrolle — Extrakt
	0,2	0,1	0,05	0,02	0,2
58°	+++	++	+	+—	—
60°	+++	++	+—	—	—
62°	++	+	—	—	—
64°	+	+—	—	—	—
65°	—	—	—	—	—
68°	—	—	—	—	—
70°	—	—	—	—	—
72°	—	—	—	—	—

Serum 3 zeigt bei 58° inaktiviert das gleiche Blutbild wie Serum 2. Bei ihm ist der Rotzambozeptor trotz seiner geringen Menge stärker als bei Serum 2, denn selbst bei 68° erzeugt er noch in 0,2 ccm Serum eine Spur von Hemmung.

Serum 4 verliert seine vollständige Hemmung für den Wert 0,2 bei 68°.

In Serum 5 ist der spezifische Ambozeptor kräftiger, das Serum behält bis 65° seine restlose Hemmung für 0,2 bei. Doch dann fällt der Hemmungsgrad schnell, ist bei 68° nur noch + und geht bei 70° in glatte Lösung über. Bei 0,02 ccm sinkt der Hemmungswert bei jeder Temperatur um einen Grad, bis bei 65° vollständige Lösung eintritt.

Serum 8 hemmt mit 0,2 gleichfalls vollkommen bis 65°, besitzt aber bei 70° in dieser Menge noch eine +— Hemmung, 0,02 ccm hemmen bei 58° nur mit ++ und sind bei 64° schon restlos gelöst.

Die Sera 9 und 10 sind sehr reich an spezifischem Ambozeptor. Die komplette Hemmung mit 0,2 ccm Serum hält durch bis 70°. Serum 9 hat sogar bei 72° noch eine schwache Hemmung mit 0,2. Bei 0,02 Serum tritt eine völlige Lysis auch erst bei 70 bzw. 68° ein.

Serum 11 verliert bei 65° seine restlose Hemmung für 0,2, die nach allmählichem Sinken bei 70° in Lösung übergeht. Die Hemmungen mit 0,02 verschwinden bereits bei 64°.

Serum 12 behält in der Menge von 0,2 seine komplette Hemmung bei bis 70°. Bei 72° wurde das Ergebnis durch auftretende Gerinnung verwischt. Für 0,02 beträgt der Hemmungswert bei 58° nur ++, der bei 65° ganz erlischt.

Aehnlich verhält sich Serum 13, nur sind die Bindungswerte für 0,02 höher. Bei 60° noch vollständig, fällt der Hemmungsgrad für 0,02 bei steigender Temperatur allmählich, um bei 68° negativ zu werden.

Tabelle XXII. **Rotzserum 13.**

Inaktivierungs-temperat.	Serum + Rotzbazillenextrakt				Kontrolle — Extrakt
	0,2	0,1	0,05	0,02	0,2
58°	++++	++++	++++	++++	—
60°	++++	++++	++++	++++	—
62°	++++	++++	++++	+	—
64°	++++	++++	++++	+	—
65°	++++	++++	++++	—+—	—
68°	++++	++	+—	—	—
70°	++++	+—	—	—	—
72°	—	—	—	—	—

Tabelle XXIII. **Rotzserum 14.**

Inaktivierungs-temperat	Serum + Rotzbazillenextrakt				Kontrolle — Extrakt
	0,2	0,1	0,05	0,02	0,2
58°	++++	++++	++++	++++	—
60°	++++	++++	++++	++++	—
62°	++++	++++	++++	++++	—
64°	++++	++++	++++	++++	—
65°	++++	++++	++++	++++	—
68°	++++	++++	++++	++++	—
70°	++++	++++	+	+—	—
72°	++	+	+—	—	—

Die Sera 14—17 sind außerordentlich reich an spezifisch komplementbindendem Ambozeptor. Serum 14 und 15 hemmen selbst in der geringen Menge von 0,02 ccm vollkommen durch bis 68°. Erst bei 70° büßen sie an Bindungskraft ein, haben jedoch mit 0,2 ccm auch bei dieser Temperatur noch vollkommene Hemmung. Selbst bei 72° besitzt Serum 14 noch eine starke Hemmung. Serum 16 ist nicht ganz so kräftig, es verliert für 0,02 seinen Wert von ++++ bei 65°. Mit 0,2 ccm hemmt es dagegen durch bis 70° vollkommen. Serum 17 ist das stärkste meiner Sera: Hier habe ich auch noch die Abstufung 0,01 ccm mit in den Versuch genommen. In dieser geringsten Menge vermag das Serum noch bei 62° vollkommen zu hemmen. Dann sinkt seine Wertigkeit, um bei 70° in Hämolyse überzugehen. Bei 70° erzeugen 0,02 ccm aber immer noch einen Bindungswert von +++. Als einziges zeigt dieses Serum mit 0,2 bei 72° einwandsfrei noch eine vollständige Hemmung.

Tabelle XXVI. **Rotzserum 17.**

Inaktivierungstemperat.	Serum + Rotzbazillenextrakt					Kontrolle — Extrakt
	0,2	0,1	0,05	0,02	0,01	0,2
58°	++++	++++	++++	++++	++++	—
60°	++++	++++	++++	++++	++++	—
62°	++++	++++	++++	++++	++++	—
64°	++++	++++	++++	++++	+++	—
65°	++++	++++	++++	++++	++	—
68°	++++	++++	++++	++++	+—	—
70°	++++	++++	++++	+++	—	—
72°	++++	+++	+	—	—	—

Serum 18 ist im Gegensatz zu Serum 17 das schwächste der rotzpositiven Sera. Bei 58° bewirkt es selbst in der stärksten Dosis von 0,2 ccm nur eine sehr starke Hemmung, bei 0,02 entsteht schon glatte Lösung. Bei 65° verliert das Serum auch für 0,2 sein Hemmungsvermögen gänzlich und erscheint somit rotzfrei.

Tabelle XXVII. **Rotzserum 18.**

Inaktivierungstemperat.	Serum + Rotzbazillenextrakt				Kontrolle — Extrakt
	0,2	0,1	0,05	0,02	0,2
58°	+++	+	+—	—	—
60°	+++	+	—+—	—	—
62°	++	+—	—	—	—
64°	+	—	—	—	—
65°	—	—	—	—	—
68°	—	—	—	—	—
70°	—	—	—	—	—
72°	—	—	—	—	—

Zusammenfassung.

Bei vergleichender Betrachtung der Komplementbindungsergebnisse mit Seris rotzkranker Pferde läßt sich feststellen:

1. Inaktivierungstemperaturen bis zu 70° werden von Seris mit einem sehr hohen Gehalt an spezifisch ablenkenden Ambozeptoren (hohem Bindungswert, 0,02 vollständig) gut vertragen. Die Sera erzeugen mit 0,2 ccm bei dieser hohen Temperatur noch kräftige rotzpositive Reaktionen.
2. Sera von mittlerem Bindungswerte büßen bei Temperaturen über 65° ganz erheblich an ihrem Bindungsvermögen ein.
3. Ganz schwach rotzpositive Sera, die bei 58° selbst mit 0,2 ccm keine vollständige Bindung des Komplementes erzielen konnten, verlieren bei 65° ihr Bindungsvermögen gänzlich und erscheinen infolgedessen rotznegativ.

Schlußbetrachtung.

Die antikomplementär wirkenden Substanzen im Serum gewisser Pferde mit nichtspezifischen Reaktionen sowie im Serum gesunder Esel und Maultiere werden durch halbstündiges Inaktivieren bei Temperaturen über 58° beseitigt. Die kritische Temperatur liegt:

1. für die nichtspezifisch ablenkenden Pferdesera bei 64°. In 90 pCt. der untersuchten Fälle ließen sich bei 64° die Eigenhemmungen ausschalten. Nur in 10 pCt. der Fälle konnten sie erst durch Temperaturen von 65—68° ausgeschaltet werden;
2. für die Sera gesunder Esel bei 65°. Bei dieser Temperatur haben 60 pCt. der untersuchten Fälle glatte Hämolyse, bei den übrigen 40 pCt. bestehen nur noch ganz schwache Hemmungen, die bei der Beurteilung nicht ins Gewicht fallen;
3. für die Sera gesunder Maultiere bei 64°. Die bei 35 pCt. der Sera bei dieser Temperatur noch restierenden Spuren von Hemmungen sind so gering, daß sie in praxi vernachlässigt werden können.

Der spezifische Ambozeptor in Seris rotziger Pferde mit sehr hohem Bindungswerte (bei 58° inaktiviert, 0,02 vollständig) vertragen bei der üblichen Menge von 0,2 ccm Serum Inaktivierungstemperaturen bis zu 70° bei 30 Minuten Einwirkungszeit. In den Serumabstufungen können die Hemmungen verschwinden; bei 0,2 ccm Serum zeigt sich jedoch immer noch eine deutlich rotzpositive Reaktion.

Der spezifische Ambozeptor in Seris rotziger Pferde mit niedrigem Bindungswerte (bei 58° inaktiviert, 0,2 ccm unvollständig) erleidet bei höheren Inaktivierungstemperaturen eine derartige Schwächung, daß er bei 65° selbst in 0,2 ccm Serum vernichtet ist, und somit das Serum des betreffenden Tieres rotznegativ erscheint.

Leider standen mir keine Sera von rotzkranken Eseln und Maultieren zur Verfügung. Es bleibt daher weiteren Untersuchungen vorbehalten, ob sich der spezifische Ambozeptor in solchen Seris ähnlich dem rotziger Pferde verhält.

Bei der allgemeinen Inaktivierung der Sera dürfen 64° zwecks Ausschaltung der antikomplementär wirkenden Substanzen nicht überschritten werden, denn bei noch höheren Temperaturen besteht die Gefahr, daß rotzkranke Tiere, deren Sera bei 58° inaktiviert mit 0,2 ccm Serum nur unvollständig hemmen, bei welchen also die spezifischen Antikörper erst in Bildung oder schon im Abnehmen begriffen sind, nicht mehr als rotzkrank durch die

Komplementbindungsmethode erkannt werden. Die Inaktivierungstemperatur von 64° liegt zu nahe an der Grenze, wo schwach rotzige Sera ihr Bindungsvermögen einbüßen können, deshalb ist es empfehlenswert, die Inaktivierung der Sera im allgemeinen nur bei 62° vorzunehmen, da bei dieser Temperatur der größte Teil aspezifischer Hemmungen ausgeschaltet werden kann. Sollten aber bei dieser Temperatur noch Eigenhemmungen bestehen bleiben, was besonders für Esel- und Maultiersera gilt, so ist zur Sicherstellung der Diagnose eine andere serologische Methode heranzuziehen (Konglutination und KH-Reaktion).

Literaturverzeichnis.

1) Bauer, A., Untersuchungen über die Ausschaltung der nichtspezifischen komplementablenkenden Stoffe. Közlemények ar öszehasonlitó élet-es kórtan köréböl. 1919. XV. S. 23. Nach einem Ref. in der Deutschen tierärztl. Wochenschr. 1920. S. 82. — 2) Biermann u. Zschiesche, Ein Fall nichtspezifischer Komplementablenkung und ein Versuch zur Erklärung. Zeitschr. f. Veterinärkd. 1917. S. 249. — 3) Burow, Studien über die Natur der Antikörper bei Malleus. Arch. f. wissenschaftl. Tierheilk. 1918. Nr. 44. S. 464. — 4) Bruck, Sero-chemische Untersuchungen bei Syphilis. Ref. in Zeitschr. f. Veterinärkd. 1918. S. 90. — 5) Divo, A., Ueber nichtspezifische komplementablenkende Substanzen im Blute nicht rotzkranker Pferde, Esel und Maultiere. Inaug.-Diss. Budapest 1918. — 6) Eckert, Ueber die Zweckmäßigkeit der Verwendung höherer Extraktdosen bei der Ausführung der Komplementablenkung. Mitteil. a. d. Inst. f. Landw. Bromberg 1914. 6. S. 292. — 7) Ernst, Hofer u. Drescher, Zur Rotzdiagnose mit Hilfe der Komplementablenkung nach der Technik von Schütz und Schubert. Vorläuf. Mitteil. a. d. bayr. vet.-polizeil. Anstalt. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1917. — 8) Fontaine u. Lütje, Beiträge zur Spezifitätsfrage der Komplementbindungsmethode bei der Rotzkrankheit. Zeitschr. f. Veterinärkd. 1919. S. 1. — 9) Kranich u. Dereser, Eine chemische Zustandsänderung des Pferdeserums bei Rotz. Ebenda. 1916. S. 143. — 10) Mareis, Ueber nicht spezifische komplementbindende Substanzen im Pferdeblut. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1918. S. 181. — 11) Mießner u. Trapp, Die Komplementbindung bei Rotz und ihre Beziehungen zur Syphilisreaktion. (Orig.) Zentralbl. f. Bakteriol. 1909. Nr. 52. S. 115. — 12) Mießner, Kriegstierseuchen und ihre Bekämpfung. 3. Aufl. 1918. — 13) Müller, Gaethgens u. Aoki, Vergleichende Untersuchungen zur Auswertung der diagnostischen Methoden bei Rotz. (Orig.) Zeitschr. f. Immun.-Forsch. 1911. Nr. 8. S. 620. — 14) Müller u. Pohle, Die Auswertung des Komplements beim Komplementbindungsverfahren auf Rotz unter Zuhilfenahme von Reihen mit negativem und positivem Serum. Zeitschr. f. Veterinärkd. 1916. S. 364. — 15) Peter, Ergebnisse der Blutprobe und der Malleinaugenprobe in einem rotzansteckungsverdächtigen Pferdebestande. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1916. S. 337. — 16) Pfeiler, Die Serodiagnose der Rotzkrankheit. Krit. Sammelref. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. 1910. Nr. 7. S. 328 u.

465. — 17) Pfeiler u. Weber, Bericht über die in Bromberg 1912—13 ausgeführten Bluntuntersuchungen zur Ermittlung der Rotzkrankheit. Mitteil. a. d. Inst. f. Landw. Bromberg. 1914. Nr. 6. S. 233. — 18) Dieselben, Die serologische Feststellung der Rotzkrankheit bei Eseln, Maultieren, Mauleseln sowie Pferden mit sogen. nichtspezifischer Hemmung der Komplementablenkung. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. 1914/15. Nr. 16. S. 311. — 19) Pfeiler u. Scheffler, Mitteilungen über die Serodiagnose der Rotzkrankheit. 3. Die Technik der KH-Reaktion zur Feststellung der Rotzkrankheit bei den Equiden. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1915. S. 121. — 20) Pfeiler, Mitteilungen über die Serodiagnose der Rotzkrankheit. 3. Ueber die Verwendung polyvalenter Extrakte bei serologischen Untersuchungen vornehmlich für Ablenkungszwecke. Ebenda. 1915. S. 397, 411. — 21) Derselbe, Mitteilungen über die Serodiagnose der Rotzkrankheit. 4. Zur Unterscheidung scheinbar spezifischer und nichtspezifischer Ablenkungen. Ebenda. 1916. S. 169. — 22) Derselbe, Mitteilungen über die Serodiagnose der Rotzkrankheit. 5. Eine Entgegnung auf die Ausführungen von Schütz, Zur Serodiagnose der Rotzkrankheit. Ebenda. 1915. Nr. 41. 1916. S. 301, 313, 327, 340, 354. — 23) Derselbe, Mitteilungen über die Serodiagnose der Rotzkrankheit. 6. Ueber die Ursachen nichtspezifischer Hemmungen bei der Ablenkung sowie nichtspezifische Reaktionen überhaupt. Ebenda. 1917. S. 311 u. 321. — 24) Pfeiler u. Bromberger, Mitteilungen über die Serodiagnose der Rotzkrankheit. 7. Kritisches zur Serodiagnose der Rotzkrankheit mittels der Agglutinations- und Ablenkungsmethode. Ebenda. 1917. S. 471. — 25) Pfeiler, Bericht über die im Jahre 1917/18 an der Abteilung für Tierhygiene ausgeführten Blutuntersuchungen zur Feststellung der Rotzkrankheit (Nachprüfung der Diagnosen der beamteten Tierärzte Preußens). Ebenda. 1918. S. 193. — 26) Derselbe, Bemerkungen zu der Arbeit von Dr. Johann Rudolf, Beitrag zur Komplementablenkung bei Rotz in Nr. 38 der Berliner tierärztl. Wochenschr. Ebenda. 1918. S. 453. — 27) Poppe, Ergebnis der serologischen Rotzbekämpfung im Felde. Bewertung der verschiedenen Untersuchungsverfahren. Ebenda. 1919. S. 173. — 28) Rudolf, Beitrag zur Komplementablenkung bei Rotz. Ebenda. 1918. S. 371. — 29) Schubert, Zur Komplementablenkung beim Rotz. (Ein Beitrag zur Antikörperfrage.) Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1919. S. 427. — 30) Schütz u. Schubert, Ermittlung der Rotzkrankheit mit Hilfe der Komplementablenkungsmethode. Arch. f. wissenschaftl. Tierheilk. 1909. Nr. 35. S. 73. — 31) Schütz, Zur Serodiagnose der Rotzkrankheit. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1915. S. 481. — 32) Schütz u. Waldmann, Der serologische Nachweis der Rotzkrankheit bei Eseln und Maultieren. Arch. f. wissenschaftl. Tierheilk. 1914. Nr. 40. S. 503. — 33) Sormani, Quantitative Komplementbindungsreaktion mit voraus berechneten Komplementquanten. (Orig.) Zeitschr. f. Immun.-Forsch. 1911. Nr. 11. S. 243. — 34) Waldmann, Die Bedeutung der neueren Komplementablenkungsmethoden für die Serodiagnose der Rotzkrankheit. Arch. f. wissenschaftl. Tierheilk. 1916. Nr. 42. S. 194.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Lehrbuch
der speziellen
Pathologie und Therapie
für Tierärzte.

Nach klinischen Erfahrungen
bearbeitet von Prof. Dr. **W. Dieckerhoff.**
I. Bd. Die Krankheiten des Pferdes.
Dritte, verm. Aufl. gr. 8. 1904. 26 M.
II. Bd. Die Krankheiten des Rindes.
Zweite Aufl. 1903. 16 M.*)

Lehrbuch
der
allgemeinen Therapie
der Haussäugetiere.

Unter Mitwirkung von Prof. Dr. **Schütz**
und Prof. Dr. **Siedamgrotzky**
bearbeitet und herausgegeben von
Prof. Dr. **W. Ellenberger.**
1885. gr. 8. 17 M.*)

Die Pferdestaupe.
Monographie nach eigenen Beobachtungen
von Prof. **W. Dieckerhoff.**
1882. gr. 8. 4 M. 60 Pf.*)

Der
schwarze Staar der Pferde.
Eine diagnostische und forensische Studie
von **J. Peters,**
Repetitor der Kgl. Tierarzneischule zu Berlin.
1886. gr. 8. Mit 1 Tafel. 2 M. 40 Pf.*)

Handbuch
der
gerichtlichen Tierheilkunde
(Allgemeiner Teil)
von Dr. **Friedr. Roloff,**
weil. Direktor der Kgl. Tierarzneischule in Berlin.
Herausgegeben von Prof. C. Müller.
1889. gr. 8. 5 M.*)

Tierärztliche Gutachten,
Berichte und Protokolle
von Geh. Rat Prof. Dr. **F. Roloff.**
Zweite Ausgabe. 1890. gr. 8. 5 M.*)

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Grundriss der Zoologie und vergleichenden Anatomie
für Studierende der Medizin und Veterinärmedizin
zugleich als Repetitorium für Studierende
der Naturwissenschaften.
Von Prof. Dr. **Alexander Brandt.**
1911. gr. 8. Mit 685 Textfiguren. 14 M.*)

Das
Exterieur des Pferdes.
Allgemeines über die Pferdegattung und über den Pferdekörper. Die einzelnen Körperteile. Statik und Mechanik. Kauf und Handel.
Bearbeitet von Oberrossarzt **L. Hoffmann.**
1887. gr. 8. Mit 64 Textfig. 7 M.*)

Beiträge zur Statik und Mechanik
des Pferdeskeletts.
Festschrift zur 100jährigen Stiftungsfeier
der Königlichen Tierärztlichen Hochschule
zu Berlin
von Prof. Dr. **Fr. Eichbaum.**
1890. gr. 8. Mit 2 Tafeln und 14 Textfig.
4 M.*)

Tierärztliche
Arzneiverordnungslehre.
Fünfte, verbesserte Auflage der Erdmann-Hertwig'schen Rezeptierkunde u. Pharmakopöe nebst einer Sammlung bewährter Heilformeln
bearbeitet von Prof. **L. Hoffmann.**
1891. 8. 4 M.*)

Theorie der Tierkrankheiten
in ihrer geschichtlichen Entwickelung.
Rede zur Feier des Geburtstages des Kaisers
und Königs in der Aula der tierärztlichen
Hochschule zu Berlin am 27. Januar 1902
gehalten von **W. Dieckerhoff.**
1902. 8. 60 Pf.*)

Die Religion
in ihrem Werden und Wesen.
Von **Berthold v. Kern.**
1919. gr. 8. 24 M.*)

---

*) Hierzu Teuerungszuschlag.

INHALT.

Seite

VIII. **W. Schauder,** Morphologie der embryonalen Ernährung bei den Haushuftieren 187

IX. **R. Hock,** Aus dem pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz †).
Zur Kenntnis der Lymphomatose und Tuberkulose des Pferdes. 1. Mitteilung 207

X. **Friedrich Biedermann,** Aus dem anatomischen Institut der Tierärztl. Hochschule zu Berlin (Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schmaltz).
Metrische Untersuchungen am Pferdemagen. (Mit 2 Abbildungen im Text.) 216

XI. **Erwin Berndt,** Aus dem hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Hannover.
Das Verhalten der Sera rotzfreier und rotzkranker Einhufer gegenüber höheren Temperaturen 252

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.